10959/B

# PRÉCIS
# D'ANATOMIE
## PATHOLOGIQUE.

IMPRIMERIE DE A. MERTENS,
RUE DE LOUVAIN.

# PRÉCIS
# D'ANATOMIE
## PATHOLOGIQUE;

PAR G. ANDRAL,

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE, DU CONSEIL DE SALUBRITÉ,
DU BUREAU CENTRAL DES HÔPITAUX, ETC.

—

TOME PREMIER.

BRUXELLES,
SOCIÉTÉ TYPOGRAPHIQUE BELGE. AD. WAHLEN ET COMP^e.
H. DUMONT, GÉRANT POUR LA MÉDECINE ET LES SCIENCES ACCESSOIRES.
LONDRES. — DULAU ET COMP^e., LIBRAIRES.

—

1837.

WELLCOME
HISTORICAL
MEDICAL
LIBRARY

A

**MONSIEUR LERMINIER.**

Témoignage de ma vive reconnaissance.

ANDRAL.

# AVANT-PROPOS.

A aucune autre époque l'anatomie pathologique n'a été aussi généralement étudiée ; c'est elle qui a en quelque sorte inspiré la pensée des grands travaux entrepris depuis trente ans; aussi est-ce elle qui en a presque exclusivement recueilli le fruit. L'anatomie pathologique préoccupe les esprits à un tel point, qu'elle remplit de ses faits nos feuilles périodiques, et que chaque jour elle en fait apparaître de nouvelles. Nous nous en féliciterons, comme d'un secours puissant pour la science. Mais là ne se bornent pas les besoins de la science, et l'on reconnaît aujourd'hui la nécessité d'ouvrages qui, rassemblant les faits épars, les présentant sous leurs faces diverses, les comparant entr'eux, résumeraient le passé et prépareraient l'avenir. Cependant il ne me semble pas que ce soit au milieu d'une époque où les esprits, loin de revenir sur les recherches passées et même de s'arrêter sur les recherches du moment, se tourmentent en recherches nouvelles, qu'il convienne encore de publier de pareils ouvrages : il leur faudrait peu de temps pour vieillir, et ils n'auraient jamais représenté l'état de la science que d'une manière incomplète et infidèle. Ce n'est donc point un traité d'anatomie pathologique que je me suis proposé d'offrir au public; c'est le simple exposé de la méthode avec laquelle j'ai étudié l'anatomie pathologique dans le but de déterminer ses rapports avec la médecine pratique.

J'ai présenté, dans une première partie, sous le titre d'*Anatomie pathologique générale*, tout ce que les lésions du corps humain ont de commun entr'elles, soit dans leur

forme extérieure, soit dans leur disposition intime, soit dans leur mode de production. Dans la seconde partie, que j'ai désignée sous le nom d'*Anatomie pathologique spéciale*, j'ai essayé d'appliquer à l'histoire des maladies de quelques appareils la méthode que j'avais suivie dans la première partie. J'ai choisi ceux de ces appareils dont les maladies, étant plus spécialement du domaine de la pathologie interne, ont été plus spécialement aussi l'objet de mes études.

Je me suis efforcé de remonter aux causes des lésions que je décrivais, de saisir leurs rapports, leur mode d'enchaînement et de succession. J'ai discuté l'importance du rôle que jouent ces lésions dans la production des maladies. J'ai recherché jusqu'à quel point la connaissance de ces lésions peut nous aider à déterminer le siége et la nature des maladies. J'ai enfin examiné quelle sorte d'influence l'anatomie pathologique doit avoir sur la thérapeutique. Il m'a semblé peu nécessaire d'insister sur les services que l'anatomie pathologique a rendus à la médecine; qui songe à les contester? Ce qu'il importait surtout d'établir, c'étaient les limites au-delà desquelles cette science ne saurait plus donner que des notions insuffisantes ou incertaines. Il fallait montrer que l'anatomie pathologique n'est qu'un des nombreux points de vue sous lesquels peut être envisagée la science de l'homme malade.

Je n'ai pas décrit l'inflammation, parce que l'inflammation étant un état morbide complexe, il m'a semblé préférable de décrire isolément chacune des lésions dont la réunion constitue l'inflammation des auteurs. Je n'ai même pas employé cette expression vieillie; elle ne me paraît propre qu'à rendre le langage de la science vague et confus. Ne m'inquiétant donc pas de la diversité des significations tour-à-tour attachées aux mots d'entérite, de pneumonite, d'hépatite, de splénite, de néphrite, d'encéphalite, de cardite, etc., j'ai retracé les lésions des or-

ganes, telles que l'ouverture des cadavres nous les fait connaître, et j'ai en même temps recherché les lois de leur production.

C'est à l'amitié dévouée de M. Reynaud que je dois quelques-uns des faits les plus importants rapportés dans ce livre; je ne saurais taire la générosité avec laquelle, s'oubliant lui-même, il m'a abandonné ses recherches; qu'il me permette de parler ici de ma reconnaissance, et de dire quel secours j'ai trouvé dans sa profonde instruction et dans la rare sagacité de son esprit.

---

# PRÉCIS

# D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

## PREMIÈRE PARTIE.

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE.

#### CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES.

Dans toute partie vivante trois actes fondamentaux s'accomplissent. Infiniment variables sous le rapport de leurs nombreux degrés de simplicité ou de complication, ces actes sont constants, et toujours identiques sous le rapport de leur résultat définitif. Ces trois actes essentiellement *vitaux,* sont les suivants :

1° *La circulation capillaire.* — Un liquide, appelé chez les différents êtres *sang, lymphe* ou *sève,* reçoit, donne, reprend tour-à-tour, dans les diverses trames des tissus, les matériaux de tout solide et de tout liquide. Dans ces trames existent de continuels courants dirigés par des forces indépendantes de celles qui, chez l'homme, poussent le sang dans l'arbre artériel. Là, entre le liquide et le solide, il y a point de contact et fusion de nature; là, ramené au repos, le sang ou son analogue vit et s'organise. Voilà la *circulation capillaire.* Partout où il y a vie, on la retrouve; après qu'ont disparu le cœur, les veines, les artères, elle persiste encore; elle s'accomplit chez le fœtus long-temps avant la formation de ces simples instruments de transport. Tantôt, d'ailleurs, le liquide nutritif, parvenu dans les parenchymes organiques, est encore doué d'un mouvement de progression dans des canaux fermés; tantôt il ne fait plus qu'osciller dans de simples aréoles de tissu cellulaire.

2° La *nutrition*. Par elle chaque solide enlève et rend tour-à-tour à la masse du liquide nutritif des molécules semblables à celles qui déjà le constituent. Examiné au microscope, le sang contenu dans les réseaux capillaires a été comparé par plusieurs observateurs à une sorte de tourbillon, d'où se détachaient sans cesse des molécules, qui allaient se perdre dans la substance solide, en même temps que d'autres molécules se détachaient de celle-ci et rentraient dans le tourbillon. Voilà la *nutrition*.

3° La *sécrétion*. Dans la trame de tout tissu, comme à sa surface, partout enfin où une molécule du liquide nutritif vient à toucher une molécule vivante, se produit un fluide séreux, dont l'existence n'exige aucun arrangement spécial d'organisation. D'autres fluides ne se séparent du sang que là où existe cette disposition particulière d'organisation, d'où résultent les appareils glandulaires.

Là se borne ce que nous présente de fondamental l'organisme des végétaux et des animaux inférieurs. Mais chez l'homme et chez les êtres placés près de lui dans l'échelle zoologique, un quatrième acte s'ajoute aux précédents et les domine : le système nerveux en est le siége et l'instrument. Cet acte exerce sur la circulation, sur la nutrition, sur la sécrétion un empire d'autant plus nécessaire, d'autant plus étendu, que l'être occupe dans l'échelle un rang plus élevé. Enfin, parce que c'est du sang qu'émanent les matériaux de toute nutrition et de toute sécrétion, parce que le sang des diverses circulations capillaires est identique avec la masse liquide, dont il n'est qu'une fraction, les qualités de la masse totale du sang doivent nécessairement influer sur tout phénomène de nutrition ou de sécrétion; c'est ainsi que chez les êtres où se trouvent des centres nerveux et une grande circulation, la vie de chaque partie se confond dans la vie du *tout;* c'est ainsi qu'entre des actes si divers s'établit une sorte de solidarité, d'où résulte l'unité du système vivant.

Considérée dans l'état morbide, toute partie vivante ne présente que des altérations, ou isolées, ou diversement combinées, des actes divers que nous venons de retrouver comme fondamentaux chez l'homme en santé. Ainsi, 1° le sang qu'un organe doit physiologiquement recevoir ou retenir peut être modifié dans sa quantité (lésion de circulation).

2° Les molécules qui composent les divers solides peuvent être altérées, soit dans leur mode d'arrangement, soit dans leur nombre, soit dans leur consistance, soit dans leur nature (lésions de nutrition).

3° Les matériaux qui, dans le parenchyme d'un organe ou à sa surface, doivent normalement se séparer du sang, peuvent être altérés, soit dans leur quantité, soit dans leurs qualités (lésions de sécrétion).

De plus, si dans l'état sain, l'innervation d'une part, le mode de composition du sang d'autre part exercent une influence non douteuse sur chaque circulation capillaire, sur chaque nutrition, sur chaque sécré-

tion, il s'ensuit que, dans l'état morbide, plusieurs lésions de ces différents actes doivent souvent reconnaître pour points de départ certaines lésions, ou de l'innervation ou de l'hématose.

D'après ces considérations, nous diviserons en cinq sections l'histoire des altérations du corps humain.

- **Ire SECTION. — Lésions de circulation.**
  - Augmentation de quantité du sang.
  - Diminution de quantité du sang.
- **IIe SECTION. — Lésions de nutrition.**
  - Altérations de l'arrangement des molécules.
    - Vices de conformation.
  - —de leur nombre.
    - Augmentation.
    - Diminution.
      - Atrophie.
      - Ulcération.
  - — de leur consistance.
    - Ramollissement.
    - Induration.
  - —de leur nature.
    - Transformation.
- **IIIe SECTION. — Lésions de sécrétion.**
  - Altérations de la quantité des matières sécrétées.
    - Quantité.
      - Augmentée.
        - Épanchem.
        - Flux.
      - Diminuée.
  - —de leur situation.
    - Formation en un lieu insolite.
    - Transport en un lieu insolite.
      - En nature.
      - En éléments.
  - —de leurs qualités.
    - Modification de composition de la sécrétion normale.
    - Sécrétion nouvelle.
- **IVe SECTION. — Lésions du sang.**
  - Altérations des propriétés physiques du sang.
  - —de ses propriétés chimiques.
  - —de ses propriétés physiologiques.
    - Primitives.
    - Consécutives.
- **Ve SECTION. — Lésions de l'innervation.**
  - Primitives.
  - Consécutives.

Les lésions de circulation capillaire, de nutrition et de sécrétion, doivent être divisées en deux groupes, suivant qu'elles reconnaissent pour cause une modification toute locale de la partie qui en est le siége (érysipèle par insolation, suppuration autour d'un corps étranger), ou suivant qu'elles sont liées à une modification, soit du sang, soit de l'innervation (pétéchies des scorbutiques, abcès des scrofuleux). Le trouble que subit

alors un organe dans son mode normal de circulation, de nutrition et de sécrétion, n'est plus que la traduction, la manifestation extérieure d'un trouble plus général, qui produit une série d'affections locales. Ainsi, par exemple, les lésions de nutrition si multipliées que présentent les individus scrofuleux, ne sont certainement pas indépendantes les unes des autres; toutes se rattachent à une cause qui se manifeste à nous par l'existence de cette série de modifications de nutrition et de sécrétion dont l'ensemble fonde une manière d'être qu'on est convenu d'appeler *constitution scrofuleuse.*

Après avoir étudié d'une manière toute expérimentale ces lésions diverses, on peut essayer de remonter à leur cause. Sont-elles toutes le produit d'une simple modification de l'excitabilité normale, qui, pour leur donner naissance, diminue quelquefois, et le plus souvent augmente? Comme, dans la plupart des maladies il y a presque toujours une époque où se montrent des phénomènes qui paraissent annoncer un accroissement local ou général de l'excitabilité physiologique, on a été assez naturellement porté à considérer cette augmentation d'excitabilité, qu'on a appelée *irritation*, comme la cause de la plus grande partie des lésions d'organisation ou de fonctions; mais l'extrême fréquence d'un phénomène n'entraîne pas l'idée de sa nécessité ; la coïncidence de deux faits ne prouve pas que l'un soit la cause de l'autre. D'un autre côté, ceux qui ont nié que l'irritation pût être le point de départ de toutes les lésions de nutrition ou de sécrétion, eussent été, ce me semble, plus près de la vérité, s'ils eussent dit que *seule* elle était insuffisante pour leur donner naissance; car il me paraît indubitable qu'il n'est aucune de ces lésions à la production de laquelle l'irritation ne puisse concourir. Une fois qu'un tissu est devenu le siége d'une stimulation passagère ou durable, légère ou intense; une fois que plus de sang a commencé à y affluer, toutes les altérations possibles de nutrition ou de sécrétion peuvent s'y développer, l'hyperthrophie comme l'atrophie, l'induration comme le ramollissement, le cancer ou le tubercule, comme le cartilage ou l'hydatide, etc. Mais, en pareil cas, l'irritation ne saurait être considérée que comme un élément du phénomène; elle concourt à sa production, mais *seule* elle ne saurait le produire; quels que soient ses degrés d'intensité et de durée, *seule* elle ne saurait rendre compte de la spécialité de chaque production morbide. Ainsi l'irritation ne peut être considérée que comme préparant la formation des diverses lésions organiques; elle n'en détermine ni la nature, ni même l'existence. Dans un certain nombre de cas où cette irritation n'est plus démontrée par aucune preuve directe, une légitime induction peut encore nous porter à l'admettre; mais, d'autres fois, cela n'est même plus possible; dans ce dernier cas, d'ailleurs, l'atonie n'est pas plus prouvée que l'irritation : tout ce qu'on voit, c'est une modification, une perversion de l'acte nutritif ou sécrétoire; aller au-delà, c'est

conjecturer. Le rôle de l'irritation me paraît se borner à apporter un *dérangement* dans les phénomènes de nutrition et de sécrétion. Mais en théorie, nous pouvons concevoir qu'un pareil dérangement ait lieu sans préexistence nécessaire d'un accroissement d'excitabilité; qu'y a-t-il de commun entre une augmentation d'excitation et le dépôt, dans le tissu cellulaire, de tubercule ou de cartilage, à la place de la vapeur séreuse qui remplit ordinairement ses aréoles? En théorie, l'irritation ne doit être considérée que comme préexistant fréquemment, mais jamais nécessairement, aux diverses lésions organiques; en fait, voilà aussi ce qu'une observation impartiale nous conduit à admettre. Lorsqu'on a rapporté au phénomène de l'irritation toutes les lésions dites *organiques*, lorsqu'on les a regardées comme l'*irritation transformée*, n'a-t-on pas procédé comme les métaphysiciens qui ont regardé la sensation comme le point de départ de tous les phénomènes intellectuels et moraux, et qui les ont aussi appelés la *sensation transformée?* Il ne serait pas difficile de prouver que les idées de l'école de la sensation ont guidé à leur insu les fondateurs ou les élèves de l'école de l'irritation, comme l'ontologie de Scott a inspiré les théories souvent sublimes de Van Helmont, comme le spiritualisme des écoles philosophiques du dix-septième siècle a produit l'animisme de Stalh, et n'a pas été étranger à la doctrine du vitalisme de Barthez.

On a comparé le rôle joué par l'irritation dans l'état de maladie à celui que remplit l'excitation dans l'état de santé. Essayons donc de déterminer la nature et les limites de l'influence exercée par cette excitation sur les phénomènes physiologiques. On a admis avec raison que l'air est un *excitant* de la membrane muqueuse des voies aériennes ; mais là ne se borne pas l'influence de l'air : l'air agit sur le sang ; il le modifie d'une manière chimique et vitale tout à la fois; plusieurs de ses principes sont directement absorbés et remplacés par d'autres ; dans cette série de phénomènes, quel rôle joue l'excitation? un rôle bien secondaire ; nous explique-t-elle ces phénomènes? nullement. L'aliment détermine par sa présence dans le tube digestif une augmentation de vitalité, il y produit un appel de fluides; il l'*excite*. Mais est-ce là tout? ici encore, comme pour le phénomène de l'hématose pulmonaire, cette excitation n'est qu'un des éléments du phénomène ; elle n'est pas l'unique condition de son accomplissement. Il en est de même pour les diverses sécrétions: lorsqu'on admet qu'*excitée* par le sang, la glande produit un liquide, comme le muscle excité par un instrument piquant produit un mouvement, on n'émet qu'une hypothèse; et en accordant même que dans ce travail de sécrétion il y ait de l'excitation produite, ce qui n'est pas prouvé, dans cette excitation ne consiste certainement pas le phénomène tout entier. Que sait-on de plus, et en quoi a-t-on avancé la question, lorsqu'on a dit que la conception est le résultat de l'excitation de

l'ovule par le sperme ? Ainsi, dans l'état physiologique, l'hypothèse de l'excitation n'explique véritablement aucun phénomène, elle ne saurait rendre compte de l'accomplissement du moindre acte vital; souvent, enfin, on la suppose. Elle n'explique pas plus l'état sain que son excès ou son défaut n'expliquent l'état morbide.

Lorsque l'augmentation de l'excitabilité normale, ou l'*irritation*, est accompagnée de rougeur, de tumeur, de douleur, on l'a appelée *inflammation*. Créée dans l'enfance de la science, cette expression toute métaphorique était destinée à représenter un état morbide dans lequel les parties semblent brûler, s'enflammer, comme si elles avaient été soumises à l'action du feu. Reçu dans le langage, sans qu'aucune idée précise lui ait jamais été attachée sous le triple rapport des symptômes qui l'annoncent, des lésions qui la caractérisent, et de sa nature intime, l'expression d'*inflammation* est devenue une expression tellement vague, son interprétation est tellement arbitraire, qu'elle a réellement perdu toute valeur; elle est comme une vieille monnaie sans empreinte, qui doit être mise hors de cours, car elle ne causerait qu'erreur et confusion. L'*inflammation* ne peut plus être considérée que comme l'expression d'un phénomène complexe qui comprend plusieurs autres phénomènes, dont la dépendance n'est ni nécessaire, ni constante.

Dans ce qui va suivre, je ne décrirai donc pas l'inflammation ; car ce mot, à force de tout embrasser, finit par ne plus rien représenter. Il n'importe pas de déterminer si tel ou tel groupe de lésions doit être ou non rapporté à ce qu'on appelle une inflammation; ce qu'il importe, c'est de bien étudier chacune de ces lésions, c'est d'essayer de remonter à leur cause et de pénétrer leur nature.

---

# SECTION PREMIÈRE.

## LÉSIONS DE CIRCULATION.

Ces lésions sont au nombre de deux : tantôt la quantité normale de sang que les capillaires doivent contenir est augmentée ; tantôt elle est diminuée. Nous désignerons sous le nom d'*hyperémie* l'augmentation de quantité de sang, ou en d'autres termes, sa congestion, quelle que soit d'ailleurs la cause de celle-ci ; nous désignerons sous le nom d'*anémie* la diminution de quantité du liquide nutritif.

## CHAPITRE PREMIER.

### DE L'HYPERÉMIE.

L'hyperémie consiste et une accumulation insolite de sang dans les réseaux capillaires. On doit reconnaître dans cette hyperémie les espèces suivantes :

1° Une hyperémie par irritation, active ou *sthénique*.

2° Une hyperémie par diminution de tonicité des vaisseaux capillaires, passive ou *asthénique*.

3° Un hyperémie par obstacle à la circulation veineuse, ou *mécanique*.

4° Une hyperémie qui ne s'effectue qu'après la mort. Elle est uniquement due à l'accomplissement des lois physiques et chimiques, qui tendent à reprendre leur empire sur tout corps organisé dès que la force vitale a cessé de l'animer. On peut appeler cette dernière espèce hyperémie *cadavérique*.

## ARTICLE PREMIER.

### DE L'HYPERÉMIE STHÉNIQUE.

Il est des congestions locales qui sont des phénomènes de l'état physiologique : telle est, par exemple, l'accumulation de sang dont les capillaires de la face deviennent le siége sous l'influence d'une émotion morale ; telle est encore la rougeur générale de la peau que présente un individu à la suite d'un violent exercice. Il est d'autres cas où, de semblables congestions venant à se former, elles n'appartiennent plus à l'état de santé, et cependant elles ne constituent pas encore une maladie. Ainsi, exposée à une température trop élevée ou trop basse, mise en contact avec des corps légèrement irritants, soumise à des contacts plus ou moins rudes, la peau se congestionne et rougit : supposez que ces causes d'irritation agissent avec plus d'énergie, ou que leur action, n'étant pas plus intense, soit seulement plus prolongée, ou qu'enfin elles trouvent disposé d'une certaine manière le corps vivant sur lequel elles s'exercent, vous verrez peu à peu, au lieu d'une excitation encore physiologique, puisqu'elle est compatible avec le libre exercice des fonctions, soit de la partie congestionnée, soit du reste du corps, vous verrez, dis-je, se produire peu à peu une véritable congestion pathologique. Cette congestion éveillera la douleur, troublera les fonctions, sera le point de départ de plusieurs altérations de nutrition, et produira des sympathies diverses.

L'anatomie établira-t-elle quelque ligne de démarcation entre la congestion physiologique et la congestion pathologique ? Pas plus qu'elle ne peut toujours rigoureusement séparer cette dernière du phénomène complexe appelé *inflammation*. Ainsi, sous l'influence d'une violente passion, des vaisseaux se dessinent sur la conjonctive, les paupières rougissent ; le même effet est produit par un grain de sable déposé à la face antérieure de l'œil ; insensiblement la congestion s'élève de cet état presque normal dans lequel quelques vaisseaux apparaissent sur la conjonctive, jusqu'à l'état où la membrane muqueuse oculaire, devenue uniformément rouge et considérablement tuméfiée, présente cette variété de l'ophthalmie connue sous le nom de *chémosis*. Remarquons encore que le même degré de congestion sanguine ou d'hyperémie qui, dans certains organes, semble être encore un état pathologique, est dans d'autres organes une cause de désordres fonctionnels plus ou moins graves. Ainsi une simple hyperémie du cerveau a souvent causé une attaque d'apoplexie et la mort. Ainsi, s'établissant sur le parenchyme pulmonaire, cette même hyperémie suffit pour produire une violente dyspnée.

Ce serait une grande erreur de croire que la production des hyperémies actives est seulement favorisée et entretenue par la proportion trop

considérable de la masse du sang. L'anatomie pathologique a démontré que les hyperémies n'apparaissent pas moins facilement chez les individus faibles, ayant un sang peu abondant ou peu riche ; chez eux seulement les symptômes locaux ou généraux qui suivent l'établissement d'une congestion ont un aspect différent. Il en est de même des âges. Dans tous on observe que des hyperémies prennent naissance avec une fréquence à peu près égale ; mais, selon les âges, le siége des hyperémies varie ainsi que leurs symptômes.

Par cela seul qu'une hyperémie existe, depuis un temps plus ou moins long, dans un organe, elle tend à s'établir en d'autres parties du corps : car toutes sont solidaires les unes des autres ; la circulation capillaire dérangée en un point tend à se déranger en tous, et alors on observe l'un des deux phénomènes suivants : ou bien l'hyperémie va se répétant sans cesse, ou bien, en même temps qu'elle se fixe sur un ou deux organes, d'autres organes, par une sorte de balancement qui s'établit dans les forces circulatoires des capillaires, reçoivent moins de sang que de coutume, et tombent dans un état anémique d'une manière passagère ou permanente. Qu'une congestion sanguine ait lieu sur l'estomac : la peau sera tantôt fortement injectée, tantôt décolorée, tantôt d'une pâleur cadavérique ; l'encéphale et ses membranes enveloppantes seront tantôt gorgés de sang, tantôt vides de ce liquide, et notablement plus pâles que dans l'état normal.

Les deux grands phénomènes qui viennent d'être signalés expliquent un grand nombre de phénomènes morbides. Parmi ces phénomènes, les uns sont dus à la répétition de l'hyperémie ; ainsi, pendant le cours d'une gastro-entérite aiguë, le délire, les convulsions, les autres désordres nerveux peuvent résulter de la congestion qui, du tube digestif, se répète sur l'axe cérébro-spinal. Mais ces mêmes désordres dépendent aussi quelquefois de ce qu'en même temps que le sang s'accumule dans un organe, les centres nerveux ne reçoivent plus une quantité de sang égale à celle qui doit parcourir leurs capillaires ou y séjourner.

Lorsqu'un organe est malade, ou lorsqu'il l'a été antécédemment, c'est principalement sur lui que l'hyperémie tend à se répéter. C'est ainsi qu'on explique pourquoi, à l'occasion d'une congestion sur une partie quelconque, on observera, comme phénomènes secondaires et variables, des palpitations, de la dyspnée ou une hémoptysie, des signes de gastrite, une hématurie, des pertes utérines ; quelquefois on verra s'exaspérer et reparaître une ancienne hyperémie de la membrane muqueuse oculaire, etc.

Si des maladies antécédentes ne sont venues prédisposer aucun organe à l'hyperémie, il y a une échelle à établir dans la facilité avec laquelle les différents organes sont frappés d'hyperémie, à l'occasion de la congestion primitive de l'un d'eux. Au premier degré doivent être placés, sous ce rapport, les centres nerveux, le tube digestif dans sa portion sous-dia-

phragmatique, le poumon, le cœur, l'enveloppe cutanée. Les organes qui sont le plus facilement et le plus fréquemment frappés d'hyperémie secondaire sont aussi ceux qui, une fois congestionnés, répètent le plus constamment sur d'autres organes des hyperémies d'une intensité variable.

Il est certains organes qui ne s'hyperémient qu'à l'occasion de la congestion primitive de tel organe en particulier, mais non de tous. Dans ce cas se trouve la langue, qui peut, sans doute, comme toutes les autres parties du corps, s'hyperémier idiopathiquement, mais dont l'hyperémie sympathique ne se manifeste que lorsqu'il y a affection de l'estomac.

Il y a en outre à tenir compte, dans tout cela, des dispositions individuelles, qui font que chez tel malade il y a partout répétition de l'hyperémie primitive, et que chez tel autre l'hyperémie reste constamment unique. En vertu de ces mêmes dispositions individuelles naîtront quelquefois des hyperémies secondaires complètement différentes de celles qui se rencontrent le plus fréquemment.

Les hyperémies sympathiques, qui se forment par suite d'une congestion rapidement établie, sont aiguës comme cette congestion, et, soit par la célérité de leur formation, soit par la simultanéité de leur existence, elles peuvent, toutes légères qu'elles sont, causer des désordres fonctionnels aussi graves que le ferait une lésion beaucoup plus profonde. Ainsi, pour expliquer la gêne extrême que présente la respiration dans plus d'un cas de gastro-entérite aiguë, on ne trouve assez souvent qu'un peu plus de sang dans le parenchyme pulmonaire, resté d'ailleurs perméable à l'air ; à la suite de ces symptômes nerveux si variés qui peuvent se manifester pendant le cours de toute phlegmasie aiguë, il arrive fréquemment que l'ouverture du cadavre ne montre autre chose qu'une légère congestion dans les vaisseaux encéphaliques ; mais cette congestion elle-même est-elle constamment la cause des accidents nerveux ? ne pourrait-elle pas être aussi un *effet*, dû à la modification qu'a subie dans son action le système nerveux ? On est autorisé à poser cette question, puisqu'on retrouve les mêmes symptômes, sans qu'il y ait congestion du cerveau ou de ses enveloppes.

Les hyperémies qui, pendant le cours d'une maladie chronique, s'établissent dans des organes plus ou moins éloignés de celui qui a été primitivement affecté, peuvent, comme l'hyperémie primitive, être chroniques dès leur début, et ne révéler leur existence que par des symptômes peu tranchés. Cependant, toutes latentes qu'elles sont, ces hyperémies chroniques nées à l'occasion d'une autre affection chronique elle-même, n'en ont pas moins leur part dans le dépérissement des malades. Quelquefois il arrive que, long-temps chroniques, appelant peu l'attention de l'observateur, et même tout-à-fait méconnues, ces hyperémies secondaires prennent tout-à-coup une activité insolite, se transforment en congestions

aiguës, et se révèlent dès-lors par des symptômes tranchés. D'autres fois enfin c'est de prime-abord et *d'emblée* pour ainsi dire, qu'à une période plus ou moins avancée d'une maladie chronique, une hyperémie aiguë vient à envahir un organe resté intact jusqu'alors, et c'est même là une cause assez fréquente de mort prématurée chez les individus atteints d'une affection chronique quelconque. Les poumons et le tube digestif sont les deux parties qui, dans toute maladie chronique, ont le plus de tendance à s'hyperémier, de l'une ou l'autre des manières qui viennent d'être indiquées.

Lorsqu'une hyperémie secondaire vient à s'établir, les cas suivants se présentent: 1° L'hyperémie primitive peut n'en être en aucune façon modifiée; c'est ce qui arrive le plus souvent, lorsqu' elle est intense ou ancienne. 2° Elle peut être aggravée, parce que l'organe nouvellement congestionné réagit à son tour sur le reste de l'économie, et plus particulièrement sur les parties déjà affectées. 3° L'hyperémie primitive peut cesser en même temps que se forme l'hyperémie secondaire. Cela n'a guère lieu que lorsque la congestion primitive est légère, peu étendue, et de date récente. C'est en pareil cas qu'on voit l'hyperémie du cerveau remplacer celle de l'estomac, ou bien encore une congestion artificiellement déterminée en un point de la peau faire cesser l'hyperémie fixée sur quelque organe intérieur.

Lorsqu'un individu a perdu dans un court espace de temps une très-grande quantité de sang, lorsque, convalescent d'une maladie longue, il a été pendant très-long-temps privé de toute espèce de nourriture, lorsqu'à la suite d'une inflammation aiguë il reste en proie à une phlegmasie chronique, lorsqu'en un mot il a beaucoup perdu sans réparer, il arrive souvent que l'impressionnabilité des centres nerveux devient d'autant plus grande que la quantité de sang diminue et que le système musculaire s'affaiblit. Dans cet état, l'hyperémie la plus légèremont douloureuse peut déterminer dans le système nerveux les désordres fonctionnels les plus graves : j'ai vu, en pareille occasion, la simple piqûre d'une seule sangsue produire un commencement de tétanos ; à plus forte raison des ventouses, des vésicatoires, des sinapismes, même mitigés, sont-ils alors contre-indiqués. De là les fâcheux effets que produisent souvent les révulsifs, lorsqu'on les emploie sur des individus considérablement affaiblis soit par une diète prolongée, soit par d'abondantes émissions sanguines. Alors l'hyperémie plus ou moins douloureuse, produite par les révulsifs, ne va plus à la vérité augmenter directement l'hyperémie ancienne, mais elle porte dans les fonctions nerveuses un trouble qui produit secondairement une exaspération de la phlegmasie qu'on se proposait de combattre.

Ce n'est pas seulement pendant les longues convalescences ou dans le cours d'un certain nombre de maladies chroniques qu'on observe une pa-

reille susceptibilité du système nerveux. Il est des individus chez lesquels cette susceptibilité nerveuse est un état naturel : ce sont ordinairement des personnes à système musculaire peu prononcé, et d'une constitution débile. Souvent alors, à mesure que l'on cherche à détruire par la saignée un travail d'hyperémie fixé sur un organe, on voit les symptômes nerveux devenir de plus en plus prédominants; ils sont augmentés par la soustraction même du sang; en pareil cas l'hyperémie leur donne quelquefois d'autant plus facilement naissance, qu'on a cherché à la combattre, sans l'enlever de prime-abord, par d'abondantes émissions sanguines. Plus vous réitérerez les saignées, plus vous augmenterez les convulsions, l'état comateux, le délire, etc. Il y a donc, dans plus d'un cas, autre chose à considérer dans l'emploi des moyens thérapeutiques que l'existence des congestions locales. Les phénomènes morbides qui apparaissent à leur occasion ne se développent souvent que parce que, antécédemment à la congestion, il y avait dans l'économie des états spéciaux soit du système nerveux, soit du sang, qui ont favorisé ce développement. C'est en ayant égard à la fois et à la nature de ces états, et à l'existence des congestions locales, qu'on donnera aux méthodes thérapeutiques des bases plus larges et plus sûres.

D'après tout ce qui précède, on voit combien sont importantes à étudier les modifications diverses que subit le système nerveux à l'occasion du développement de la plus simple hyperémie. Mais, de plus, modifié lui-même primitivement dans ses fonctions, dans son influence sur les autres systèmes, il peut à son tour troubler la circulation dans ces systèmes, y produire des congestions, tantôt passagères, tantôt durables, et qui pourront y devenir le point de départ de toute espèce de désordres organiques. C'est ainsi que ce qui n'était d'abord qu'une simple névrose peut se transformer plus tard en une hyperémie, et plus tard encore en une profonde altération de texture. Remarquons, d'ailleurs, en passant, que, dans un assez grand nombre de cas, les symptômes de ces trois états morbides ne diffèrent guère, ou même se confondent tout-à-fait.

Les hyperémies qui occupent simultanément divers organes sont tantôt produites les unes par les autres, comme nous venons de l'exposer; tantôt leur développement, bien que simultané, est indépendant. Il est enfin quelques hyperémies qui ont une co-existence nécessaire : constamment liées l'une à l'autre, elles sont le produit d'une seule et même cause morbifique. Ainsi co-existent dans la rougeole et dans la scarlatine deux congestions, l'une vers la peau, et l'autre vers certaines portions des membranes muqueuses. Certes, on ne saurait dire alors que l'hyperémie cutanée a produit l'hyperémie muqueuse, *et vice versâ*. Toutes deux apparaissent comme les effets nécessaires d'une même cause; toutes deux sont comme la manifestation de l'état morbide qu'a produit dans l'économie le principe contagieux qui y a été introduit. Cette co-existence de plusieurs hyperémies semble être d'ailleurs un des effets les plus constants de l'intro-

duction de toute substance délétère dans les voies circulatoires. On la retrouve dans toutes les maladies par infection ou contagion, appelées *pestes* et *typhus* ; on la retrouve aussi chez les animaux, soit que dans leur tube digestif aient été introduits des poisons susceptibles d'être absorbés, soit que dans leurs veines aient été injectées des substances putrides. Le poison, mêlé au sang, produit alors trois grands effets, qui peuvent exister isolés ou réunis : 1° il altère le sang lui-même, et le rend plus ou moins impropre à entretenir dans les divers organes la nutrition et la vie ; 2° il modifie les fonctions des centres nerveux ; 3° il irrite, hyperémie, modifie dans leur nutrition les différents organes auxquels il est distribué avec le sang, son véhicule ; mais ce dernier effet est moins constant que les deux premiers ; de graves désordres fonctionnels apparaissent sans qu'il ait été produit, d'où il suit que, pour arriver à une détermination exacte de la nature et du traitement des maladies dues à un empoisonnement miasmatique ou autre, il faut ne regarder les hyperémies plus ou moins intenses, qui s'établissent sur le tube digestif ou ailleurs, que comme un des éléments de ces maladies, élément qui peut manquer sans que la maladie en soit pour cela ni moins grave, ni moins rapidement mortelle.

Développée sous l'influence d'une cause irritante qui fait affluer ou séjourner dans un organe une quantité de sang supérieure à celle qui lui est nécessaire pour l'accomplissement normal de son mouvement nutritif et de ses fonctions, l'hyperémie peut n'avoir qu'une courte durée, et se dissiper complètement peu de temps après qu'elle a pris naissance. Il est plusieurs de ces hyperémies à marche aiguë, dont la durée est circonscrite dans des limites rigoureuses, et que toujours on voit s'accroître, décliner et disparaître dans un même espace de temps. D'autres fois l'hyperémie persiste indéfiniment ; cela arrive plus souvent lorsque ce n'est point une simple cause mécanique ou chimique qui lui a donné naissance ; d'autres fois, enfin, elle disparaît promptement, à la vérité, mais elle a une singulière tendance à se reproduire là où elle a déjà existé, et on la voit effectivement s'y reproduire à des intervalles plus ou moins éloignés, tantôt sous l'influence de causes manifestes d'irritation, tantôt sans le concours apparent de ces causes.

Parmi ces hyperémies, soit aiguës, soit chroniques, il en est qui peuvent être véritablement reproduites à volonté sous le rapport de leur forme et de leur aspect. Ainsi, irritez la peau par un instrument vulnérant, soumettez-la à l'action d'une température très-élevée, et vous verrez constamment apparaître une injection cutanée, qui variera seulement en intensité et en durée. Mais il est beaucoup d'autres formes d'hyperémies qu'on ne saurait de la sorte artificiellement reproduire ; et celles-là sont ordinairement dues à des causes dites internes, dont la nature nous est totalement inconnue.

Quelquefois l'hyperémie existe, depuis un temps très-long, dans un organe, sans que cet organe subisse aucune altération dans son mouvement nutritif non plus que dans ses sécrétions. Tout au plus sont-elles ou diminuées ou augmentées. D'autres fois, à la suite de cette hyperémie, l'organe qui en est le siége présente, dans sa nutrition, dans ses sécrétions, des altérations diverses. Ces altérations ont cela de remarquable, qu'on ne les développe pas à volonté, comme l'hyperémie qui les a précédées. Supposez tous les degrés possibles dans l'intensité et dans la durée d'une hyperémie, vous ne trouverez pas qu'à tel degré corresponde la production de telle altération de texture ; en augmentant ou en diminuant l'irritation, il ne dépendra pas de vous de ramollir ou d'indurer un organe, de modifier son épaisseur normale, de l'hypertrophier ou de l'atrophier, d'y produire des ulcérations, de déterminer le nombre de ces ulcérations, leur forme, leur grandeur, leur étendue en superficie ou en profondeur; vous ne sauriez non plus, en tourmentant, en irritant de mille manières le tissu d'un organe, y faire naître à volonté telle ou telle production accidentelle, du pus, de la mélanose, du tubercule, etc. L'hyperémie la plus légère suffit souvent pour donner naissance à toutes ces altérations de nutrition ; quelquefois, au contraire, l'hyperémie la plus durable ou la plus intense s'est établie dans un organe sans qu'aucune de ces altérations s'ensuive. Ainsi donc, tout en reconnaissant qu'une congestion sanguine antécédente est une condition plus ou moins indispensable de leur production, nous reconnaîtrons aussi que, seule, cette congestion ne saurait les développer ; qu'elle n'explique en aucune manière la spécialité de chaque altération de texture : d'autres conditions, que plus tard je chercherai à évaluer, sont nécessaires pour qu'elles prennent naissance.

Lorsqu'à la suite d'une hyperémie antécédente ces diverses altérations de texture se sont développées, tantôt l'hyperémie persiste, tantôt elle disparaît, et ce second cas est loin d'être rare ; le tissu reste plus ou moins profondément lésé dans son organisation ; mais il cesse de recevoir plus de sang que dans son état normal; bien plus, il est des cas où il en reçoit moins; ainsi le tissu cellulaire induré, squirrheux, est souvent remarquable par son extrême pâleur ; ainsi sont également décolorés le fond et le bord d'un certain nombre d'ulcérations intestinales. Tantôt, enfin, ce n'est que d'une manière intermittente, à des intervalles plus ou moins éloignés, que dans le sein d'un tissu dont l'organisation est chroniquement altérée, ou autour de ce tissu, viennent à s'établir des congestions sanguines variables en intensité et en durée. Ces retours d'hyperémie rendent souvent manifestes des lésions organiques qui, pendant l'absence de la congestion sanguine, ne s'annoncent que par des symptômes très-obscurs ; chaque fois que revient ainsi cette hyperémie, elle tend à imprimer une marche plus rapide à l'altération chronique. De là l'utilité des émissions sanguines; elles n'enlèvent pas, elles ne font pas même rétrograder la lésion

organique, mais elles diminuent l'activité de la nouvelle congestion sanguine; elles ramènent ainsi la maladie à son état stationnaire, et font disparaître les symptômes d'affection aiguë qu'avait produits le retour de l'hyperémie. Mais lors même qu'il n'y a que simple hyperémie sans autre altération de texture, ce serait une grande erreur de penser qu'elle peut être constamment enlevée par les émissions sanguines, quelque abondantes qu'on les suppose, et à quelque époque de la maladie qu'on les pratique. En tirant du sang, on dégorge mécaniquement la partie congestionnée, on diminue avec avantage la masse du sang, et l'on soustrait ainsi de l'économie une cause d'excitation; mais par les saignées, soit générales, soit locales, on ne détruit en aucune façon cette autre cause inconnue, sous l'influence de laquelle un organe s'est hyperémié. Si toutefois cette cause est peu active, peu énergique, les saignées pourront diminuer ou paralyser son influence ; elles soutireront le sang de la partie irritée à mesure qu'il tend à s'y accumuler, et si je puis m'exprimer ainsi, elles empêcheront l'hyperémie de prendre domicile. Si la cause efficiente de toute congestion, que Vanhelmont comparait à une épine, possède une plus grande intensité d'action, ce ne sera point en enlevant plus ou moins de sang qu'on pourra espérer de la détruire. Vainement alors multiplierait-on les émissions sanguines : il ne resterait qu'une seule goutte de sang dans l'économie, qu'en dépit des saignées cette goutte fluerait là où l'appelle la cause stimulante; c'est donc celle-ci, bien plus que la congestion, qui n'est qu'un simple effet, qu'il s'agirait surtout de connaître et de combattre. Croire que dans toute congestion il n'y a autre chose à faire qu'à tirer du sang, c'est ne voir qu'un des éléments d'un phénomène très-compliqué. L'école italienne moderne a bien senti cette vérité. Convaincue de l'insuffisance des émissions sanguines pour combattre la cause première de toute congestion, elle a cherché s'il existait des substances qui pussent attaquer directement cette cause. Ces substances *contre-stimulantes* ont-elles été trouvées ? Pour l'objet qui nous occupe maintenant, la solution de cette question de détail est complètement indifférente. Ici nous devions seulement faire ressortir l'*indication majeure* qui se présente à remplir, lorsque l'hyperémie ne dépend point d'une simple cause irritante externe ; cette indication consiste à combattre la cause même qui produit la congestion. L'observation seule décidera si une pareille indication peut être remplie. Remarquons à cet égard que déjà l'observation nous a fait découvrir dans le quinquina un remède éminemment propre à prévenir le retour des hyperémies intermittentes. Les ouvrages de Tomassini et de ses disciples sont d'ailleurs riches de faits qui tous déposent en faveur des contre-stimulants. Faute de comprendre ces faits, prendra-t-on le parti de les nier ou d'en négliger l'étude ? Mais s'ils sont réels, ils surgiront tôt ou tard, et il faudra que la doctrine qui les avait repoussés ou les accepte et se modifie par eux, ou que devant

eux elle recule et disparaisse. Ainsi donc l'anatomie pathologique est loin de suffire pour mettre sur la voie de toutes les indications thérapeutiques; il est plus d'une question importante qu'elle ne nous conduirait même pas à soulever.

Les hyperémies de l'état sain et morbide prouvent indubitablement que le sang, parvenu dans les systèmes capillaires, est soustrait à l'influence du cœur, qu'il s'y meut, qu'il y afflue en quantité variable sous l'influence de forces inhérentes aux vaisseaux capillaires. Le système nerveux modifie souvent l'action de ces forces, comme le démontre la coloration des joues par suite d'une émotion morale. Ce même système nerveux joue-t-il aussi un rôle dans la production des congestions pathologiques?

La seule modification, appréciable pour nous, que subisse un organe frappé d'hyperémie simple, c'est son changement de couleur. Ce changement est dû souvent à ce qu'une plus grande quantité de sang traverse les vaisseaux de l'organe; d'autres fois il est dû à ce que le sang y séjourne plus long-temps, y ralentit son cours, et enfin y stagne véritablement. Les faits suivants viennent à l'appui de ces assertions.

Si l'on pique, si l'on irrite d'une manière quelconque le mésentère d'une grenouille, ou d'autres parties à parois vasculaires transparentes, et si l'on observe ces parties au microscope, on verra bientôt le sang fluer de toutes parts et en tout sens vers le point irrité (1). Mais quel changement subissent alors les vaisseaux? quelle modification le sang lui-même éprouve-t-il, soit dans la rapidité de sa circulation, soit dans son aspect, soit dans la nature et dans les rapports de ses principes constituants eux-mêmes?

Le docteur Wilson Philipp rapporte qu'ayant examiné au microscope, après les avoir irrités, la cuisse d'une grenouille, la nageoire d'un poisson, le mésentère d'un lapin, il vit que le mouvement des globules du sang était notablement ralenti et semblait même tout-à-fait suspendu en quelques points. Des expériences plus précises sur ce sujet ont été entreprises par d'autres observateurs, tels que M. Hastings, en Angleterre, et M. Gendrin, en France. En voici les résultats.

1° A peine a-t-on irrité la membrane de la patte d'une grenouille par divers agents mécaniques, physiques ou chimiques, qu'on voit dans cette membrane la circulation devenir plus rapide, et en même temps les vais-

(1) Cette expérience, répétée par plusieurs observateurs, l'a été récemment encore par M. Broussais. « Nous avons constaté, dit-il, que les molécules des fluides circulants se précipitent de toutes parts en convergeant, même à travers les veines, vers le point que l'on a irrité en y implantant une épingle, et s'y accumulent jusqu'à former une congestion; qu'ensuite celles de la circonférence peuvent se dégager et prendre une direction inverse, si l'on établit un nouveau point d'irritation dans le voisinage du premier. » (Article *Irritation*, dans l'*Encyclopédie progressive*, 1re livraison, pag. 143.)

seaux se resserrer ; mais on n'observe encore aucun changement dans l'apparence globulaire du sang.

2° Au bout d'un certain temps, lorsque l'on continue l'application des irritants, ou lorsque leur action a été assez intense pour que l'hyperémie persiste après leur soustraction, d'autres phénomènes apparaissent : les capillaires se dilatent ; la circulation, d'abord plus rapide, devient au contraire plus lente ; le sang est plus rouge ; ses globules, moins distincts, tendent à se réunir.

3° Un peu plus tard encore la circulation s'arrête entièrement; alors le sang, en stagnation, ne forme plus qu'une masse, un coagulum amorphe, sans apparence de globules ; il prend une teinte jaune-brunâtre, qui se fonce de plus en plus.

4° Si la congestion persiste, les vaisseaux se dilatent de plus en plus, et le sang, toujours en stagnation, acquiert une couleur noirâtre de plus en plus prononcée. Si, au contraire, la congestion diminue, le sang reprend un peu de mouvement, ses globules redeviennent distincts, et peu à peu, en même temps que les vaisseaux dilatés se contractent, le cours du sang reprend sa rapidité accoutumée.

5° L'application d'un stimulus, différent de celui qui a produit la congestion, amène quelquefois la disparition de celle-ci.

La membrane de la patte d'une grenouille fut imbibée de muriate de soude liquide. Au bout de dix minutes, il y avait une notable dilatation des vaisseaux ; la circulation était ralentie ; le sang, privé de son apparence globulaire, tendait à se prendre en masse ; il était très-rouge. De l'alcool fut alors versé sur la patte de l'animal : cinq minutes après l'application de ce nouvel excitant, les troncs veineux se resserrèrent, le sang circula plus rapidement, reprit son apparence globulaire et une couleur rouge moins intense. Cinq minutes après, les mêmes changements eurent lieu dans les plus petits vaisseaux ; mais quelques-uns étaient toujours dilatés ; leur sang était plus rouge, circulait plus lentement que celui des veines, et ne laissait voir aucun globule. Le sang, qui passait de ces derniers vaisseaux dans les troncs veineux, était très-différent du sang apporté par les capillaires sains. Il était très-coloré, et paraissait contenir de petits flocons irréguliers, qu'on aurait pu comparer à de petits fragments déchirés d'un coagulum de sang artériel. Ces flocons disparurent après avoir flotté quelque temps dans le tronc veineux.

6° Tant que le sang circule plus rapidement, on n'observe pas d'autre changement dans la partie irritée, que cette augmentation même dans la rapidité du cours du sang ; elle coïncide avec un resserrement des vaisseaux, et n'est qu'un effet nécessaire de celui-ci. Mais lorsque, plus tard, la circulation se ralentit, on commence à observer de nouveaux phénomènes : des liquides séreux ou purulents apparaissent là où il y a dilatation des vaisseaux et ralentissement de la circulation ; en même temps il

y a ramollissement des tissus. Plus tard, enfin, lorsqu'il y a suspension complète de la circulation et que le sang prend une teinte brune, toute la partie où se passent ces phénomènes se ramollit de plus en plus, se transforme en un détritus gangréneux, et se sépare, à la manière d'une escarre, des parties saines ou moins altérées qui l'entourent.

De ces expériences il résulte qu'il faut admettre plusieurs degrés dans l'hyperémie sous le rapport de l'état du sang et des vaisseaux de la partie où elle a lieu. L'hyperémie au premier degré est celle où il y a contraction des vaisseaux, et, par suite, augmentation nécessaire de la rapidité du cours du sang, soit parce que les vaisseaux exercent alors sur ce liquide une action plus énergique, soit parce que s'accomplit en cette occasion une loi d'hydrodynamique, en vertu de laquelle le cours d'un liquide quelconque doit s'accélérer lorsque, coulant à pleins tuyaux, il vient à passer d'un endroit plus large dans un moins large.

L'hyperémie au second degré succède à la précédente : il y a alors dilatation des vaisseaux, ralentissement du cours du sang, rapprochement de ses molécules, tendance de sa masse à la coagulation. Dans ce cas, par suite de la condensation de la masse du sang, et aussi de son insolite accumulation, la partie hyperémiée présente d'abord une coloration rouge intense; mais à mesure que le ralentissement de la circulation devient plus considérable, la partie, d'abord plus rouge que dans son état normal, acquiert une teinte brune qui appartient au sang.

Enfin l'hyperémie au troisième degré est celle où il y a stase complète du sang; alors la couleur de la partie hyperémiée devient d'un brun de plus en plus foncé, et enfin tout-à-fait noire.

Ces changements successifs dans la couleur du sang, liés au ralentissement de son cours, et puis à sa stagnation, avaient déjà été produits par une semblable cause dans d'anciennes expériences que l'on doit à Hunter. Il avait vu également que toutes les fois que le sang artériel se trouve arrêté ou même simplement ralenti dans son cours, il prend la couleur du sang veineux. Ainsi, par exemple, si sur un animal on intercepte pendant quelque temps une portion d'artère entre deux ligatures, et qu'ensuite on l'incise, il en sort un sang noir analogue au sang veineux. Le sang qui sort d'une artère divisée, et qui s'épanche dans le tissu cellulaire environnant, devient également noir en s'y coagulant. On retrouve encore cette même coloration noire du sang dans la plupart des apoplexies cérébrales qui ne donnent pas immédiatement la mort, dans les apoplexies pulmonaires, ou lorsque la matière colorante du sang venant à se déposer dans les tissus, y acquiert, par son séjour prolongé, cette teinte d'un noir foncé qui lui a fait donner le nom de mélanose.

Si donc il est prouvé d'une part que le sang circule moins rapidement, ou même s'arrête dans une partie hyperémiée au second ou au troisième degré, s'il est prouvé d'autre part que le sang tend à noircir là où la cir-

culation est languissante ou suspendue, nous ne ferons qu'accepter la conséquence de ces faits, en rapportant à de pareilles causes la coloration ardoisée, brune ou noire, que présentent un grand nombre de parties frappées d'hyperémie. Quand d'ailleurs observe-t-on surtout une semblable coloration? Dans les deux circonstances suivantes : 1° lorsqu'un organe est devenu très-rapidement le siége d'une congestion très-active; lorsque, par exemple, la membrane muqueuse gastrique a été mise en contact avec un poison corrosif, ou que l'enveloppe cutanée a été soumise à une température très-basse ou très-élevée, etc.; 2° lorsqu'au contraire l'hyperémie dont un organe est le siége ne s'y est établie que lentement, et y existe depuis long-temps sous la forme dite chronique. Or, remarquez que c'est précisément dans ces deux cas extrêmes que, d'après les faits cités précédemment, devra se ralentir ou s'arrêter la circulation. Elle s'arrêtera dans le cas d'hyperémie sur-aiguë; et si cette stase se prolonge, si elle est complète, la partie gorgée d'un sang qui ne se renouvelle plus, et qui bientôt devient impropre à y entretenir la nutrition et la vie, cette partie devra nécessairement mourir; elle sera frappée d'une gangrène semblable à celle que nous avons vue se produire dans les expériences du docteur Hastings. Ainsi donc, en pareil cas, la coloration noire annonce la stase du sang, et la stase prolongée du sang doit nécessairement amener la gangrène. Telle est, à mon avis, la manière dont se produit l'espèce de gangrène que l'on rapporte ordinairement à ce qu'on appelle un excès d'inflammation.

Dans l'hyperémie chronique, il n'y a que ralentissement du cours du sang: ce ralentissement est en rapport avec la dilatation qu'ont subie les vaisseaux; mais il n'y a plus stase complète du sang comme dans le cas précédent. Aussi, dans l'hyperémie chronique, ce n'est plus une couleur noire aussi foncée qu'on observe, mais seulement une teinte grise ardoisée ou brune, semblable à celle que, dans plusieurs des expériences précitées, nous avons vue se produire sous l'influence du ralentissement de la circulation.

Certaines parties, qui ont été autrefois irritées, mais qui ne le sont plus depuis long-temps, conservent cependant quelquefois une coloration anormale soit violacée, soit jaunâtre, soit grise, soit ardoisée, soit brune, ou même noirâtre. Ces diverses nuances de coloration s'observent, par exemple, assez souvent sur les points de l'enveloppe cutanée qui ont été, plus ou moins long-temps auparavant, le siége d'éruptions herpétiques. Souvent encore, à la place d'ulcères cicatrisés et parfaitement guéris depuis long-temps, la peau offre une couleur d'un rouge-brun plus ou moins foncé. La persistance de cette coloration insolite, bien que le tissu qui en est le siége soit revenu, sous tous les autres rapports, à son état normal, semble reconnaître pour cause la persistance de la dilatation des vaisseaux, long-temps après que toute irritation a cessé. De là résulte une

circulation moins rapide dans le réseau capillaire, et, par suite, une coloration anormale du sang qui le parcourt.

Chercherons-nous à déterminer sous l'influence de quelles forces les vaisseaux, qui s'étaient d'abord resserrés, viennent à se dilater? cette dilatation est-elle le résultat passif de la distension que fait subir à leurs parois la quantité de sang beaucoup plus grande que de coutume qui, dans un temps donné, vient à y affluer? Est-ce dans le sang lui-même que réside la force par laquelle il se précipite de toutes parts contre sa direction ordinaire, contre les lois de la pesanteur, là où une irritation a été produite? cette dilatation résulte-t-elle plutôt de la perte d'élasticité des parois des vaisseaux altérées dans leur texture? cette dilatation enfin est-elle due à une force active, ayant son siége dans les parois vasculaires elles-mêmes, force désignée par quelques auteurs sous le nom d'*expansibilité*, force analogue à celle qui paraît exister, soit dans les parois du cœur, dont la dilatation n'est certainement pas un phénomène passif, soit dans les divers tissus érectiles? Il y aurait peut-être plus de rapprochements à faire qu'on ne le croirait au premier abord, entre les phénomènes qui se passent dans un tissu frappé d'hyperémie active, et ceux qui ont lieu dans un tissu en érection. Dans ce dernier cas seulement il y aurait à remarquer que tout est normalement disposé pour que, dans un temps donné et sous l'influence de certaines conditions, les tissus dits érectiles se gonflent de sang, tandis que, dans le premier cas, la texture normale de l'organe doit être d'abord modifiée pour qu'il puisse recevoir et retenir plus de sang que de coutume. De là modification des fonctions de cet organe, de son mouvement nutritif, de ses sécrétions, de ses rapports harmoniques avec les autres organes. Nous ne pousserons pas plus loin ces considérations, car ce serait sortir du domaine des faits. Nous ferons seulement remarquer, avant de terminer cet article, que si, à leur point de départ, toutes les hyperémies sont identiques, si elles consistent toutes dans un afflux insolite de sang vers un point du corps avec resserrement des vaisseaux et rapidité plus grande de la circulation dans ce point, si, dans ces premiers temps de leur existence, elles sont encore de simples phénomènes exagérés de l'état physiologique, il arrive une autre époque où ces phénomènes s'éloignent beaucoup de ceux qui appartiennent à ce dernier état, et c'est alors que dans le tissu hyperémié commencent à s'effectuer ces nombreuses altérations de texture, ces sécrétions morbides si variées, dont la cause productrice ne saurait être considérée comme résidant dans une simple augmentation de l'action organique, de quelque manière qu'on la puisse concevoir.

Au lieu de n'exister que dans un organe, l'hyperémie peut avoir lieu dans tous à la fois; un *surplein* de sang, si l'on peut ainsi dire, gorge alors tous les capillaires; cet état est connu de tous les médecins sous le nom de *pléthore;* on l'a aussi désigné par celui de *poliémie*. Il n'entre

point dans mon sujet d'en indiquer les symptômes. Il y a alors plus de sang qu'il n'en faut pour fournir à la nutrition et aux sécrétions. Les individus, d'ailleurs bien constitués, qui se nourrissent beaucoup, et qui dépensent peu, y sont sujets. Il est des personnes qui, suivant une expression vulgaire très-juste, *font naturellement beaucoup plus de sang que d'autres.* On a dit que chez quelques individus se rencontrait une apparence de pléthore uniquement due à une plus grande expansibilité du sang. Aucun fait n'appuie cette opinion.

Lorsque les vaisseaux contiennent plus de matériaux réparateurs que n'en demandent les organes, cette surabondance de matériaux devient pour les solides une cause permanente de stimulation ; en même temps il existe une remarquable tendance, de la part du sang, à s'accumuler dans plusieurs organes; ainsi donc, en pareil cas, tous les organes sont sur-excités, et quelques-uns peuvent être le siége de congestions légères ou fortes, passagères ou durables. De là, divers phénomènes morbides qui dépendent de l'excès dans lequel se trouvent les éléments nutritifs relativement aux pertes à réparer. Ces phénomènes ne constituent un état morbide que lorsque, par suite de l'hyperémie générale, quelques organes viennent à se congestionner. Tantôt c'est l'encéphale, et on observe alors des étourdissements, des céphalalgies, de la somnolence, divers troubles des fonctions de la vie de relation, qui peuvent être assez graves pour compromettre l'existence ; et cependant un peu plus de sang que de coutume dans les vaisseaux de l'encéphale, voilà toute l'altération que présentent les centres nerveux. Tantôt il y a plus particulièrement congestion pulmonaire ; la dyspnée plus ou moins intense qui en résulte s'explique par la surabondance du sang, qui, dans un temps donné, traverse les poumons. Ce sang a besoin d'une quantité d'air également surabondante pour être convenablement et complètement élaboré ; c'est au défaut de proportion entre l'air et le sang qu'est due la dyspnée. D'autres fois, des palpitations, jointes à une difficulté de respirer plus ou moins forte, annoncent que le cœur est devenu le siége de la congestion. Chez un certain nombre d'individus la sur-excitation existe principalement vers les différentes membranes muqueuses; l'injection habituelle que nous offre la peau de ces individus peut nous conduire à admettre aussi chez eux, comme probable, une injection insolite des téguments internes, de la membrane gastro-intestinale, par exemple ; de là divers troubles de la digestion. Ainsi se dérange l'innervation, par cela seul qu'un peu plus de sang que de coutume séjourne dans les capillaires cérébraux. En pareille occurence, les membranes muqueuses deviennent souvent le siége d'exhalations sanguines plus ou moins abondantes, et l'on voit apparaître tour-à-tour des épistaxis, des hémoptysies, des hématémèses, des métrorrhagies, un flux hémorrhoïdal, etc. Sous l'influence de ce même état d'hyperémie générale, des épanchements de sérosité s'effec-

tuent sans douleur, sans aucun signe de phlegmasie, soit dans le tissu cellulaire, soit dans diverses membranes séreuses, et en particulier dans le péritoine. Ne semble-t-il pas que ces hydropisies, dites *actives*, ne soient que le résultat comme mécanique du *surplein* des vaisseaux, qui, dans leurs ramifications capillaires, laissent transsuder une partie de la sérosité qui les distend? Ainsi, lorsqu'on a injecté une grande quantité d'eau dans les veines d'un animal, sans avoir auparavant pratiqué une saignée, on voit des épanchements aqueux se produire; au contraire, c'est peu à peu, et quelquefois même insensiblement, que l'eau injectée se trouve éliminée, si, avant qu'elle n'ait été introduite dans le torrent circulatoire, on a diminué la masse du sang. Il est d'ailleurs démontré que plusieurs de ces hydropisies dites *actives*, liées à un état d'hyperémie générale, cèdent promptement à quelques émissions sanguines.

Lorsque, par suite d'une hyperémie générale, chaque molécule solide du corps se trouve sur-excitée par le sang trop abondant qui sans cesse y afflue, lorsque cette sur-excitation, générale comme l'hyperémie elle-même, est portée à un haut degré, les sympathies qui unissent les différents tissus deviennent plus actives, et ces tissus exercent les uns sur les autres une réaction insolite. Alors il peut arriver que l'innervation se trouble, que la température de la peau s'élève, que le pouls s'accélère et augmente de force, que les diverses sécrétions soient diversement modifiées, que *la fièvre s'allume*. Elle pourra être éphémère ou durer pendant plusieurs jours. Elle pourra n'être accompagnée d'aucun symptôme grave, et constituer soit la *fièvre continue simple* des auteurs, soit la fièvre dite *inflammatoire*. Dans d'autres circonstances, l'intensité de la réaction exercée par les différents organes produira des symptômes plus fâcheux, divers phénomènes nerveux apparaîtront; il y aura subite oppression des forces, et une fausse adynamie prendra naissance. Enfin, bien souvent, il arrivera qu'un organe s'affectant plus particulièrement, la maladie, de *générale*, deviendra *locale*. L'état morbide que je viens de signaler, et auquel doivent être rapportées quelques espèces de fièvres continues décrites par les nosographes anciens, peut se terminer par le retour à la santé ou par la mort. Dans le premier cas, on voit peu à peu les symptômes s'amender, à mesure que sous l'influence de la diète et des émissions sanguines a été diminuée la trop grande quantité de sang, cause première des accidents. Dans le second cas, l'ouverture des cadavres démontre le plus ordinairement une phlegmasie bien prononcée d'un ou de plusieurs organes; cette phlegmasie paraît avoir pris naissance après l'invasion du mouvement fébrile; les symptômes l'indiquent du moins. Mais, d'autres fois, la nécroscopie ne découvre que de simples accumulations de sang dans les capillaires des différents organes, dont la texture n'est d'ailleurs en aucune manière altérée. La mort est alors survenue sans qu'il existe véritablement dans aucun organe ce qu'on appelle une

*inflammation*. Les congestions légères, mais multipliées, qui existent en pareil cas, peuvent équivaloir, par les sympathies qui en résultent, à la lésion intense d'un seul organe. Quelquefois les fonctions les plus importantes sont assez fortement troublées pour que la mort survienne plus ou moins promptement. Dans des cas semblables, où placerez-vous le point de départ de la maladie? Partout où se distribue le sang, il y a souffrance. Dans le sang réside donc la cause première de l'état morbide; mais il ne faut pas toutefois oublier que de secondaire la lésion d'un ou plusieurs solides peut devenir prédominante, et que de cette lésion dépendent de nombreux accidents.

---

## ARTICLE II.

### HYPERÉMIE ASTHÉNIQUE.

On observe chez un certain nombre de vieillards une coloration violacée habituelle de la partie inférieure des jambes et de la face dorsale des pieds, et si l'on remonte à la cause de cette coloration, on n'en trouve pas d'autre que la langueur avec laquelle s'accomplit chez ces vieillards la circulation capillaire. Il semble bien évident qu'en pareil cas le sang arrivé aux dernières extrémités de l'arbre artériel, et y circulant sous l'influence réunie du cœur et des forces toniques des vaisseaux capillaires eux-mêmes, tend à stagner dans ces vaisseaux par suite de la diminution des forces diverses qui président à la circulation. Cette diminution se fait surtout sentir là où l'arbre artériel se trouve le plus éloigné du cœur, là où le sang, pour revenir vers les gros troncs veineux, doit vaincre les lois de la pesanteur; aussi arrive-t-il souvent que la simple position horizontale des jambes suffit en pareille circonstance pour faire cesser leur coloration. Mais d'autres fois, à mesure que le sang arrive dans le réseau capillaire des pieds, il n'en sort plus qu'en très-petite quantité, et il s'y accumule au point de s'opposer à l'arrivée de celui que le cœur y envoie par les artères. Alors le sang que contiennent ces derniers vaisseaux, arrêté dans son cours, se coagule, en oblitère la cavité, et à la place de celle-ci il peut arriver qu'on ne rencontre plus qu'un cylindre plein constitué par des caillots sanguins, que souvent l'on trouve sur la voie de l'organisation. Alors doit se succéder la même série de phénomènes que ceux qui se manifestent lorsque, sous l'influence d'une hyperémie aiguë, le sang s'accumule de plus en plus dans une partie et y stagne complètement. (*Voy*. l'article précédent.) Ce sang devient noir, il n'est plus apte à entretenir la vie, et la gangrène survient. C'est effectivement ainsi que se produit chez les individus plus ou moins avancés en âge la gangrène dite

sénile. Il y a d'abord, vers la partie inférieure des jambes, stase passive du sang, puis coagulation de celui qui y est envoyé par les artères; puis comme conséquence nécessaire de ces deux phénomènes, gangrène des pieds et des jambes (1).

Dans le cas que je viens de citer, l'existence d'une véritable hyperémie asthénique me paraît démontrée. On voit combien ici on se tromperait si, par cela seul qu'on trouve une partie rouge, on en concluait qu'elle est le siége d'un travail d'hyperémie active. Il est bien clair qu'en couvrant cette partie rouge de cataplasmes émollients, on ne ferait qu'aggraver le mal, et que le seul moyen que nous possédions pour le diminuer est de stimuler les capillaires dont la circulation est languissante.

Avant de rechercher si, dans les organes internes, la rougeur ne peut pas aussi, dans un certain nombre de circonstances, dépendre d'une hyperémie également asthénique, voyons si, vers la périphérie du corps, nous ne rencontrerons pas dans d'autres cas cette espèce d'hyperémie dont l'existence, dans ces derniers temps, a été presque complètement niée.

Pendant le cours de certaines maladies aiguës, dans lesquelles les fonctions du système nerveux sont plus ou moins gravement altérées, plusieurs parties de l'enveloppe cutanée sont à peine irritées, que leur teinte, de rouge qu'elle était, devient violacée, brune ou noire, et à la place d'une congestion sanguine apparaît une gangrène. Nul doute qu'en pareil cas il n'y ait eu d'abord dans ces parties, dont la gangrène s'est emparée, une hyperémie active; mais est-ce l'excès d'irritation qui a éteint la vie ? Je ne le pense pas; il me paraît très-probable qu'en raison des conditions spéciales dans lesquelles se trouve placée l'innervation, le sang, après s'être accumulé pendant un certain temps en un point de la peau, ne peut plus en sortir, y stagne, parce que les vaisseaux capillaires, privés de l'influx nerveux qui préside à leurs fonctions, ne peuvent plus le chasser; et dès lors l'hyperémie sthénique se trouve changée en une hyperémie asthénique. La fréquence de la gangrène en pareil cas est en raison directe de l'altération qu'a subie l'innervation : on l'observe surtout dans les épidémies de pestes, de typhus; alors il n'est plus même nécessaire, pour qu'elle se produise, qu'une hyperémie active antécédente ait eu lieu; souvent en un ou plusieurs points la peau vient à rougir spontanément, puis elle brunit, et une escarre est formée. Ces faits étant ainsi interprétés, on en déduit facilement les applications thérapeutiques, et la théorie justifie l'ancienne pratique qui consiste à exciter, à couvrir de poudre de quinquina, etc., les rougeurs, les vésicatoires, les excoriations, les plaies

(1) En oblitérant sur un animal les dernières extrémités artérielles par du mercure poussé dans une artère, M. Cruveilhier a également produit la gangrène de la partie où se distribuait cette artère.

qui existent chez les individus atteints de fièvres graves, lorsque ces surfaces irritées viennent à prendre une teinte grise ou brunâtre.

Dans une partie qui tend à se gangréner, il y a donc autre chose à considérer, soit pour l'explication des phénomènes, soit pour le choix des méthodes thérapeutiques, que le travail inflammatoire plus ou moins intense qui a été le point de départ.

Il semble encore qu'il y ait hyperémie asthénique à la surface de ces ulcères, de ces plaies plus ou moins anciennes, d'où s'élèvent des fongosités molles et rouges, constituées par un tissu cellulaire gorgé de sang, et que l'on fait disparaître par l'application de topiques excitants. Remarquez de plus que ces fongosités cellulo-vasculaires se manifestent surtout là où il y a ancienne irritation de la peau, chez les individus faibles, anémiques, à circulation languissante, ou qui ont une tendance au scorbut.

Dans les membranes muqueuses extérieures, on voit également l'hyperémie asthénique s'établir, soit primitivement, soit consécutivement à un travail d'hyperémie asthénique. Ainsi, après que la membrane muqueuse oculaire a été plus ou moins long-temps le siége d'une congestion sanguine active d'intensité variable, trois cas peuvent se présenter: 1° La rougeur de la conjonctive peut complètement disparaître. 2° Elle peut persister à un moindre degré, et se prolonger indéfiniment; alors le mauvais effet de tout excitant porté sur l'œil prouve que c'est toujours sous l'influence d'une irritation que persiste la congestion de la muqueuse oculaire. 3° Enfin, il y a d'autres cas où la conjonctive reste également parsemée de vaisseaux pleins de sang, ces vaisseaux paraissent dilatés, variqueux; mais la rougeur est plus brune; elle augmente, plutôt qu'elle ne diminue, par les émollients; elle cède souvent à l'application d'irritants plus ou moins énergiques. Comment ont agi ces irritants? ils ont stimulé les parois affaiblies et relâchées des vaisseaux de la conjonctive, ils leur ont rendu leur élasticité normale; ces vaisseaux ont pu dès-lors chasser le sang, aussi facilement qu'ils le recevaient, et la rougeur a disparu. Dans ce troisième cas il y avait donc hyperémie asthénique, tandis qu'elle était sthénique dans les deux premiers. Ainsi donc, lorsqu'on veut opposer à une congestion une médication stimulante, la question n'est point de savoir si cette congestion est aiguë ou chronique, mais si elle est sthénique ou asthénique. Il importe peu que le sang afflue vers le point congestionné, depuis un jour ou depuis plusieurs mois : si l'irritation l'y appelle, l'application de tout stimulant sera nuisible; si la congestion ne persiste que parce que les vaisseaux se laissent passivement distendre par le sang, les stimulants seront utiles, en rendant aux vaisseaux leur force de réaction.

Un autre exemple d'hyperémie asthénique nous est offert par la membrane muqueuse buccale chez les individus atteints de scorbut. Outre l'al-

tération du sang, il y a manifestement chez ces malades diminution des forces circulatoires dans les divers réseaux capillaires; de là l'engorgement par stase sanguine, que présentent ceux de ces réseaux où existe normalement le plus de sang, comme dans le tissu muqueux gingival, dans la rate, dans d'autres organes parenchymateux; et ainsi l'on peut expliquer comment les congestions sanguines toutes passives des scorbutiques sont avantageusement combattues par un traitement tonique local et général.

Dans les divers cas qui viennent d'être cités, l'aspect même de la congestion, les circonstances au milieu desquelles elle survient, et surtout la nature des moyens thérapeutiques employés pour la combattre, portent à admettre qu'elle n'est point due à un travail d'irritation. Nous admettrons donc, comme un fait démontré, l'existence des hyperémies asthéniques dans les parties du corps extérieurement situées; ce serait déjà là une forte présomption pour en admettre aussi l'existence dans les organes internes. Voyons ce que l'observation va nous apprendre à cet égard.

Il est un organe dont les nombreux vaisseaux capillaires doivent recevoir tout le sang qui, vivifié à mesure qu'il le traverse, en sortira pour aller se distribuer aux diverses parties du corps. Cet organe, qui est le poumon, est, plus fréquemment peut-être qu'aucun autre, le siége des divers degrés de l'hyperémie active; mais souvent aussi il s'y établit des congestions dont la nature asthénique me paraît évidente. D'abord, au nombre de ces hyperémies asthéniques du poumon, personne, je pense, ne se refusera à placer l'engorgement sanguin dont le parenchyme pulmonaire devient le siége dans la plupart des agonies. Il est bien manifeste que dans ce cas le sang chassé dans les dernières extrémités de l'artère pulmonaire ou dans les radicules des veines du même nom, ne reçoit plus de la part de ces vaisseaux l'impulsion qui le dirige vers les cavités gauches du cœur; les poumons restent alors gorgés de sang, *engoués*, comme ils le sont chez les animaux dont les nerfs pneumogastriques ont été coupés, ou chez les individus frappés d'apoplexie. Dans ces différents cas, il y a diminution de l'activité de la circulation capillaire, parce qu'il y a diminution dans l'activité de l'innervation; dans ces cas, cependant, que trouvons-nous après la mort? les mêmes lésions que celles qui auraient été déterminées dans le poumon par un travail d'irritation : nous trouvons dans les vaisseaux une grande accumulation de sang, et dans les petites bronches, de la sérosité qui s'est mécaniquement séparée du sang. Apprenons par cet exemple à ne pas toujours accorder une exclusive confiance aux caractères anatomiques d'une lésion pour en déterminer la nature. Mais n'est-ce que dans ces derniers moments de la vie que le poumon peut s'hyperémier d'une manière passive? Il y a encore d'autres cas où une hyperémie asthénique paraît s'y produire. Ne l'observe-t-on pas, par exemple, chez un certain nombre d'individus convalescents d'une pneu-

monie aiguë? Chez eux, il reste un peu de dyspnée, et, bien que le son des parois thoraciques soit revenu à son état normal, l'auscultation fait encore entendre du râle crépitant : sans doute cela dépend souvent d'un reste de phlegmasie, qui n'est pas encore complètement résolue. Mais j'ai vu de semblables cas, où, après que cet engorgement fut resté longtemps stationnaire, malgré l'emploi d'antiphlogistiques et de révulsifs, il disparut promptement dès qu'on eut administré des substances toniques, telles que la décoction de polygala ou de quinquina ; absorbées et portées dans le torrent circulatoire, ces substances ne déterminèrent-elles pas la résolution de l'engorgement pulmonaire, soit en excitant directement les vaisseaux pulmonaires traversés par elles, soit en stimulant les centres nerveux et en leur rendant leur influence normale sur le poumon? S'il est démontré que l'hyperémie asthénique peut remplacer l'hyperémie sthénique de la conjonctive ou de la peau, pourquoi n'en serait-il pas de même des hyperémies de la membrane muqueuse pulmonaire? le succès des toniques en pareil cas milite en faveur de cette opinion. A une certaine époque des maladies de long cours, lorsque les malades restent continuellement couchés sur le dos, et sans qu'il y ait eu d'ailleurs aucune affection antécédente du poumon, la circulation devient gênée dans cet organe, il s'engoue, et, sur le cadavre, on le trouve gorgé de sang et de sérosité. Je ne pense pas qu'aucun travail d'irritation ait concouru à produire cette congestion, qui me semble avoir été très-justement désignée par M. Lerminier sous le nom d'*engouement de position*. C'est là une hyperémie asthénique semblable à celle qui, chez les individus affaiblis par une longue maladie, se produit en tout point de la peau qui vient à prendre une position déclive. Supposez cette position déclive permanente : les vaisseaux capillaires affaiblis ne réagiront plus assez facilement sur le sang, pour que les lois de la pesanteur soient surmontées ; ils cèderont de plus en plus, et seront bientôt comme des canaux inertes, qui ne se videront que de leur *trop plein*. Je crois encore que, dans quelques autres conditions de l'économie, comme dans les affections scorbutiques portées à un certain degré, il peut arriver que les poumons se congestionnent passivement, comme les gencives, comme certains points de l'enveloppe cutanée. Ce que je puis du moins assurer, c'est que chez quatre individus scorbutiques à un haut degré, dont deux ont été observés par moi à l'hôpital des Enfants, un troisième à la Charité et le quatrième en ville, et chez lesquels, pendant la vie, avait existé une dyspnée habituelle, sans autre signe d'affection des organes respiratoire et circulatoire, j'ai trouvé, à l'ouverture des cadavres, les poumons non altérés dans leur texture, mais engoués d'une énorme quantité de sang, que l'incision faisait ruisseler de toutes parts. Ce sang était remarquable par son extrême liquidité et par sa teinte d'un rose-clair ; il ressemblait à de l'eau assez légèrement colorée en rouge. Un sang pareil était épanché dans diverses articulations;

la rate et le foie en étaient gorgés; d'assez nombreuses ecchymoses existaient chez deux de ces individus, dans l'épaisseur des parois du tube digestif, et, enfin, chez tous, beaucoup de points du tissu cellulaire sous-cutané, intermusculaire, beaucoup de points du derme lui-même étaient infiltrés de sang.

N'y a-t-il pas encore hyperémie asthénique de la membrane muqueuse des bronches, chez certains individus atteints d'un catarrhe pulmonaire chronique, et chez lesquels les symptômes de catarrhe s'amendent ou cessent sous l'influence d'une médication tonique ? N'y a-t-il pas, au contraire, chez d'autres individus atteints de la même affection, persistance indéfinie de l'hyperémie sthénique, dans le cas, très-fréquent d'ailleurs, où les excitants ne font qu'exaspérer ces catarrhes, quelque chroniques qu'ils soient par leur durée et par leurs symptômes ?

Si, à l'intérieur comme à l'extérieur, des faits directs ou de remarquables analogies tendent à démontrer l'existence d'une hyperémie asthénique, soit qu'elle ait été primitive, soit qu'elle ait succédé à une hyperémie sthénique, ce sera simplement accepter la conséquence de ces faits et de ces analogies, d'admettre aussi que dans le tube digestif existent des rougeurs qui sont le simple résultat de congestions passives opérées pendant la vie. Ainsi dans tout organe deux sortes d'hyperémies peuvent avoir lieu (je ne parle point encore de l'hyperémie par cause mécanique, il en sera question plus bas) : l'une, *active*, *sthénique*, est due à une irritation qui fait affluer le sang vers un point, et l'y retient; l'autre, passive, *asthénique*, est le résultat de la diminution de tonicité des vaisseaux capillaires, qui ont perdu la force nécessaire pour chasser le sang de leur cavité, à mesure qu'il s'y accumule. Il peut arriver que le sang reste accumulé là où il a été appelé par l'irritation, long-temps après que l'irritation a cessé, circonstance qui paraît surtout dépendre de ce que les vaisseaux restent dilatés; c'est là un cas d'hyperémie asthénique consécutive. L'hyperémie sthénique est un des degrés de ce qu'on appelle une *inflammation;* elle est un des éléments de ce phénomène complexe. L'hyperémie asthénique, envisagée sous le rapport de sa nature et de ses causes, en est entièrement différente; elle se rapproche de cet état qu'on a long-temps désigné sous le nom d'*inflammation asthénique*, expression à laquelle on devait finir par renoncer, puisque les mots *inflammation et asthénie* impliquent contradiction. Mais ce qu'avaient bien vu ceux qui avaient adopté cette expression, ce qui même vraisemblablement les avait engagés à la consacrer, c'est qu'il est des états morbides qui cèdent à une médication plus ou moins stimulante, bien que, sous le rapport des caractères anatomiques, ces états soient tout-à-fait semblables à d'autres, qui ne sauraient être combattus avec succès que par les antiphlogistiques proprement dits.

## ARTICLE III.

### DE L'HYPERÉMIE MÉCANIQUE.

On peut désigner ainsi la congestion de sang qui s'effectue, pendant la vie, là où un obstacle au libre cours du sang dans les troncs veineux s'oppose mécaniquement à ce que le sang revienne, avec sa facilité accoutumée, des capillaires vers le cœur.

Les causes sous l'influence desquelles se produit principalement l'hyperémie mécanique sont les suivantes :

1° La simple pesanteur, lorsqu'elle s'exerce en des points qui, n'y étant pas ordinairement soumis, ne sont pas disposés pour la vaincre. Ainsi la face se congestionne mécaniquement lorsqu'on tient pendant un temps plus ou moins long la tête inclinée en bas. Cette pesanteur produit plus facilement l'hyperémie, s'il y a déjà affaiblissement antécédent des forces circulatoires; c'est ce qui a été établi dans l'article précédent. Il peut alors arriver que l'hyperémie persiste après que les causes mécaniques qui en avaient favorisé la production ont disparu.

2° Un défaut de proportion dans la capacité respective des diverses cavités du cœur, ou même un simple changement dans leur grandeur naturelle. Alors le sang, apporté par les deux veines caves ou par les veines pulmonaires à l'organe central de la circulation, trouve obstacle à y pénétrer; il tend dès lors à stagner dans les gros troncs veineux qui l'y déchargeaient, puis dans les veines dont la réunion forme ces troncs, et enfin dans les divers réseaux capillaires. Les parties qui sont le plus riches en vaisseaux sont aussi celles qui, en pareil cas, se congestionnent le plus facilement, tels les poumons, le foie, le tube digestif, certaines portions de l'enveloppe cutanée, et spécialement la peau de la face. On conçoit qu'alors l'hyperémie doit exister simultanément dans un grand nombre d'organes, que tous les capillaires doivent en être le siége d'une manière plus ou moins apparente.

3° La compression, l'oblitération d'un tronc veineux. De là résulte la congestion des vaisseaux capillaires d'où ce tronc reçoit le sang qu'il charrie. Cela ne peut toutefois arriver que lorsque la veine oblitérée n'est pas suppléée par une collatérale à l'aide de laquelle se rétablit la circulation. On peut ainsi congestionner mécaniquement la membrane muqueuse intestinale par la ligature du tronc abdominal de la veine porte.

4° Un obstacle au cours du sang dans l'un des réseaux capillaires qui résultent de la division d'un tronc vasculaire à sang veineux. Tel est le réseau capillaire qui, dans le foie, résulte de la division de la veine porte, et, dans le poumon, des ramifications de l'artère pulmonaire. De là, congestion sanguine mécanique des parties d'où la

veine porte ramène le sang, lorsque le sang ne circule plus librement dans l'intérieur du parenchyme hépatique; de là, hyperémie générale, lorsque la circulation pulmonaire vient à être brusquement gênée; c'est ce qui arrive dans tous les cas de morts par asphyxie. Alors la face est bouffie et livide; les yeux semblent poussés hors de leurs orbites; les lèvres sont gonflées et violettes; la langue tuméfiée sort de la bouche; toute la surface de la peau est injectée de sang noir, et comme marbrée. A l'ouverture des cadavres, on trouve les poumons gorgés de sang, ainsi que les cavités droites du cœur et la totalité du système veineux; au contraire, les cavités gauches du cœur et tout le système artériel sont dans un état de vacuité remarquable. Lorsque l'obstacle à la circulation pulmonaire ne s'est que lentement établi, et que, peu à peu seulement, plusieurs vaisseaux du poumon, oblitérés, ont cessé de recevoir du sang, on n'observe pas de semblables congestions; mais cela paraît dépendre de ce qu'à mesure que le poumon a cessé graduellement de pouvoir admettre dans ses vaisseaux une aussi grande quantité de sang, à mesure aussi la masse totale du sang a diminué dans l'économie, parce que l'hématose est devenue de plus en plus imparfaite; c'est ce qui a lieu chez les phthisiques.

L'hyperémie mécanique produit, dans les parties où elle existe, plusieurs changements anatomiques qui peuvent être ramenés aux trois suivants: 1° coloration insolite; 2° exhalations morbides; 3° modification de volume et de consistance de la partie hyperémiée.

La coloration qui accompagne toute hyperémie mécanique est le résultat de l'accumulation insolite du sang dans les vaisseaux capillaires. Elle peut être ou vermeille, ou violacée, ou d'un brun plus ou moins foncé. Dans un premier degré, elle est uniquement constituée par des veines d'un fort calibre que beaucoup de sang distend; alors la transparence des tissus n'est pas encore troublée, leur blancheur n'est altérée que là où rampent ces veines qui semblent devenues variqueuses. Dans un second degré, des veines d'un moindre calibre commencent elles-mêmes à s'emplir de sang; si le tissu hyperémié est membraneux, il en résulte des arborisations plus ou moins fines qui se dessinent à sa surface. Si c'est un parenchyme, on en fait sortir par la pression ou par l'incision une quantité insolite de sang; en pareil cas le cerveau coupé par tranches paraît parsemé et comme sablé d'un grand nombre de petits points rouges qui ne sont autre chose que les orifices divisés de vaisseaux remplis de sang. Dans le foie, on ne voit qu'une seule substance uniformément colorée en rouge, etc. Enfin, dans les diverses portions de tissu cellulaire interposées entre les différents organes ou entre les différentes parties d'un même organe, on remarque un très-grand nombre de petits vaisseaux pleins de sang qui le traversent et s'y ramifient; alors la gaîne celluleuse des artères est parfois admirablement injectée, et les *vasa vasorum* sont très-

distincts. Dans un troisième degré, l'injection vasculaire devient de plus en plus serrée, les plus petits vaisseaux se gorgent de sang, ils se touchent, se pressent, et le tissu mécaniquement hyperémié présente alors une teinte rouge, brune ou noire uniforme.

Lorsque l'hyperémie mécanique est portée à un certain degré, d'autres phénomènes peuvent se produire comme sa conséquence. Le sang en nature ou seulement sa sérosité s'échappent des vaisseaux; il semble alors qu'il arrive au sang qui remplit ceux-ci outre mesure, ce qui arrive à un liquide qui transsude à travers les parois perméables d'un vase qu'il distend. De là, un certain nombre d'hémorrhagies et d'hydropisies produites mécaniquement, et comme par simple transsudation, dans un tissu mécaniquement congestionné. Bien que ces épanchements sanguins ou séreux n'aient rien d'actif, on les voit néanmoins diminuer ou cesser par la saignée, qui n'agit alors que d'une manière également mécanique en soustrayant des vaisseaux le liquide trop abondant qui les distendait. C'est ce qu'on observe principalement dans beaucoup de cas d'hémoptysies, d'hématémèses, d'ascites, de leuco-phlegmasies qui coïncident avec une affection organique du cœur.

L'augmentation de volume d'une partie mécaniquement hyperémiée est la conséquence nécessaire de la grande quantité de sang qui en distend les vaisseaux. Ainsi donc, de ce qu'on trouve une membrane plus épaisse que dans son état normal, il ne s'ensuit pas qu'elle soit enflammée. De plus, un tissu mécaniquement congestionné peut perdre dans certains cas sa consistance accoutumée; il peut devenir plus ou moins friable; d'où il suit que ni le ramollissement d'un tissu, ni son augmentation d'épaisseur ne suffisent pour prouver d'une manière certaine l'existence d'un travail inflammatoire. Cela est vrai surtout pour le poumon : toutes les fois que cet organe est fortement gorgé de sang, on observe que là où cet engorgement existe ( le plus souvent dans sa partie postérieure ), il offre une résistance beaucoup moindre au doigt qui le déchire. On conçoit facilement comment, ainsi congestionné, le poumon doit devenir plus friable : lorsqu'en effet il contient peu de sang et beaucoup d'air, l'air, facilement compressible comme tout fluide élastique, fuit sous le doigt avec la portion de tissu solide qui le recouvre. Mais lorsqu'au lieu de renfermer aussi un gaz élastique, le parenchyme pulmonaire ne renferme plus que du sang, c'est-à-dire un liquide incompressible, que doit-il arriver? La partie solide du poumon ne saurait plus fuir devant le doigt qui la comprime, et, pressée entre deux forces, elle cède et se déchire.

Existe-t-il des caractères anatomiques tranchés à l'aide desquels on puisse facilement distinguer sur le cadavre l'hyperémie mécanique des deux autres espèces d'hyperémies précédemment étudiées? On peut voir, d'après ce qui vient d'être dit, que, dans un grand nombre de circonstances, une pareille distinction est impossible à établir; ainsi, les arbo-

risations, la teinte rouge uniforme se retrouvent également dans toutes ces hyperémies. Au contraire, l'injection des veines d'un gros calibre appartient plus exclusivement à l'hyperémie mécanique. Pour parvenir à distinguer celle-ci des deux autres, il faut souvent avoir moins égard à l'aspect même de la partie congestionnée qu'à d'autres circonstances, telles que le genre de mort auquel a succombé l'individu, la maladie dont il a été atteint, l'état dans lequel on trouve sur le cadavre les autres organes; ainsi, on examinera si les grosses veines qui emportent le sang de la partie hyperémiée sont pleines ou vides de sang, si le tissu cellulaire des diverses parties du corps, et surtout celui qui entoure les artères, est injecté; on cherchera si les tissus, soit parenchymateux, soit membraneux, que l'on sait se congestionner le plus facilement, sont ou non gorgés de sang; on s'assurera avec soin de l'état de vacuité ou de plénitude des cavités droites ou gauches du cœur, ainsi que des gros troncs vasculaires qui aboutissent à cet organe. En réunissant ces divers modes d'investigation, tantôt on arrivera à une certitude, tantôt on n'obtiendra que des probabilités; tantôt, enfin, il faudra savoir douter. En parlant, d'ailleurs, de chaque organe en particulier, je reviendrai sur les caractères spéciaux, qui, dans chacun d'eux, peuvent avoir plus ou moins de valeur pour y distinguer l'hyperémie mécanique des hyperémies sthénique et asthénique.

---

## ARTICLE IV.

### DE L'HYPERÉMIE SURVENUE APRÈS LA MORT.

Non-seulement, comme on vient de le voir dans l'article précédent, une partie du corps peut être trouvée rouge sur le cadavre, par suite d'un obstacle tout mécanique à la circulation veineuse, survenu plus ou moins long-temps avant la mort; mais encore, après que la vie a cessé, diverses nuances de coloration rouge, brune ou verdâtre, peuvent se former par le seul fait de l'accomplissement des lois physiques et chimiques, qui, suspendues ou modifiées chez l'être doué de vie, tendent à reprendre leur empire dès que la vie a cessé.

Il est facile de s'assurer d'abord de l'existence réelle de ces colorations cadavériques sur l'enveloppe cutanée; on peut assister à leur formation, apprécier les causes qui favorisent leur apparition. Sur la plupart des cadavres des individus qui ont succombé à une maladie aiguë, et chez lesquels, au moment où ils ont cessé de vivre, beaucoup de sang était encore contenu dans les vaisseaux, on trouve la peau des parties déclives, en particulier celle du dos et des mollets, teinte en un rouge livide uniforme, ou disposé soit par bandes, soit par plaques. Sur d'autres cada-

vres, on observe encore sur la peau une autre espèce de coloration; elle ne se montre plus seulement, comme la précédente, dans les parties déclives; mais en un grand nombre de points de l'enveloppe cutanée, sur les bras, les avant-bras, les cuisses, sur les parties antérieures ou latérales du tronc, apparaissent des vergetures rougeâtres, qui suivent différentes directions, affectent entre elles une direction parallèle ou s'entrecroisent. Si l'on dissèque les portions de peau colorées de l'une des manières que je viens d'indiquer, on y reconnaît les dispositions suivantes : 1° dans les parties déclives, on trouve le derme rempli de sang; un réseau veineux tapisse sa surface adhérente; le tissu adipeux qui occupe ses aréoles est teint en rouge; et dans le tissu cellulaire sous-cutané rampent de grosses veines distendues par un sang d'un rouge brun ou noir; on trouve surtout de ces veines remarquables par leur volume au-dessous de la peau de l'occiput; enfin, dans ce même tissu cellulaire, subjacent aux portions rouges du derme, peuvent se montrer de petits épanchements sanguins; 2° dans les parties de la peau non déclives, mais vergetées, on observe que les vergetures suivent le trajet de veines plus ou moins considérables, et qu'elles semblent dues à une véritable suffusion sanguine dans le tissu du derme, suffusion qui paraît résulter elle-même de la transsudation cadavérique du sang à travers les parois vasculaires.

Que si, dans l'enveloppe cutanée, des congestions sanguines peuvent ainsi s'effectuer après la mort, l'analogie doit déjà nous porter à admettre qu'à plus forte raison de semblables congestions peuvent se former dans les tissus intérieurement situés; car, dans les derniers instants de la vie, le sang fuit la périphérie, il s'arrête; au contraire, il s'accumule dans plusieurs organes internes; dans ces organes peuvent donc se former des congestions sanguines cadavériques, non-seulement à la suite des maladies dans lesquelles la masse du sang est restée considérable jusqu'à la mort, mais même à la suite des affections chroniques, où le peu de sang qui existe encore dans l'économie se trouve en quelque sorte tout entier réfugié après la mort dans les divers réseaux capillaires des organes internes. Ce qu'annonce ici le simple raisonnement, l'expérience le confirme : ouvrez le cadavre d'un animal aussitôt après sa mort, et constatez bien l'état des organes, sous le rapport de la disposition du sang dans leur intérieur et de leur coloration ; examinez de nouveau ces mêmes organes à des époques de plus en plus éloignées de celle où l'animal a succombé, et peu à peu vous trouverez que le sang s'accumule en certains points, où il n'y en avait pas plus que dans d'autres à l'instant de la mort ou peu de temps après la mort; peu à peu vous verrez des parties blanches rougir, des vaisseaux se dessiner là où l'on n'en observait pas auparavant; vous verrez se développer, soit des injections, des arborisations vasculaires, soit une coloration rouge, uniforme, disposée par taches isolées, par longues bandes, par larges plaques; vous verrez le sang sortir de ses vaisseaux, former

autour d'eux des épanchements plus ou moins étendus, ou bien imbiber les tissus environnants, et les teindre en se combinant avec eux; vous verrez, enfin, la matière colorante du sang se mêler, dans diverses cavités séreuses ou dans divers points du tissu cellulaire, au liquide albumineux incolore qui déjà y était épanché, ou bien transsuder des vaisseaux avec la sérosité, si elle n'en était pas d'abord sortie seule. Enfin, à mesure que, sous l'empire des lois physiques et chimiques, l'organisation sans vie tend à se détruire, des gaz se développent, et, traversant les parois des petits vaisseaux, ils vont donner au sang une teinte insolite, de même que, placés autour d'une vessie remplie de sang, ils modifient la couleur du sang que contient cette vessie. Ainsi se produisent ces diverses colorations livides, brunes ou verdâtres, que présente le cadavre dont la putréfaction s'est emparée. La partie où l'on observe le plus promptement l'une de ces dernières colorations est la surface concave du foie; la raison en est facile à donner : d'une part, en effet, les gaz qui donnent lieu à ces colorations existent normalement, chez le plus grand nombre des individus, dans la portion du tube digestif (colon), qui se trouve en contact avec le foie; d'autre part, le foie contient, après la mort, dans ses capillaires, une quantité de sang beaucoup plus considérable qu'aucune autre partie environnante; ce n'est qu'après qu'il sera ainsi coloré, que l'on verra se colorer également, sous l'influence de la même cause, les muscles des parois abdominales, puis la peau de ces parois. La théorie aurait pu facilement prévoir ces résultats de l'observation.

En résumant les causes qui, après la mort, peuvent produire l'hyperémie, on est conduit à reconnaître dans celle-ci plusieurs genres et espèces, qui peuvent être désignés ainsi qu'elles le sont dans le tableau suivant:

### *Premier genre.*

Hyperémie produite à l'instant de la mort. Cause : persistance de la contractilité de tissu des petites artères, après que le cœur a cessé de battre.

### *Deuxième genre.*

Hyperémie produite au bout d'un certain temps après la mort.

Ce genre comprend les espèces suivantes:

#### *Première espèce.*

Hyperémie par hypostase.

#### *Deuxième espèce.*

Hyperémie par transsudation du sang ou de quelques-uns de ses éléments à travers les parois vasculaires.

*Troisième espèce.*

Hyperémie par affinités chimiques.

---

Je vais entrer dans quelques détails sur chacun de ces genres et de ces espèces.

Premier genre. *Hyperémie produite à l'instant de la mort.*

La vie cesse pour nous lorsque la respiration et l'action du cœur sont définitivement anéanties. Cependant, après que le cœur a cessé de battre, la contractilité de tissu des artères continue encore à s'exercer pendant un certain temps; en revenant sur elles-mêmes, les artères poussent vers les systèmes capillaires le sang qu'elles contiennent, et, à mesure qu'elles s'en débarrassent, à mesure aussi il s'accumule dans ces systèmes, d'où aucune force ne le chasse dans les veines. De là il suit que sur le cadavre de tous les individus qui sont morts ayant encore beaucoup de sang, on doit trouver dans les divers réseaux capillaires des congestions sanguines, qui dépendent uniquement de la manière dont s'est anéantie la circulation au moment où la vie a cessé, congestions que l'on comprend devoir être plus ou moins considérables, 1° suivant la quantité du sang; 2° suivant les divers modes d'après lesquels a pu s'éteindre la circulation, soit dans les deux côtés du cœur, soit dans les gros troncs artériels et veineux, soit dans les capillaires du poumon, soit dans les capillaires des autres parties du corps. Entre certaines hyperémies asthéniques, qui s'établissent lorsque le cœur bat encore, et ce premier genre d'hyperémie cadavérique, établie au moment où cessent d'exister les phénomènes apparents de la vie, il y a souvent une grande analogie.

Deuxième genre. *Hyperémie produite au bout d'un certain temps après la mort.*

En plaçant divers organes dans une position telle qu'une de leurs parties se trouve dans une situation déclive, on voit le sang se précipiter des parties voisines vers la partie la plus inclinée, et la colorer. On peut ainsi rougir à volonté les parties postérieure, antérieure ou latérale du poumon, suivant qu'on laisse le cadavre sur le dos, ou qu'on le couche soit en avant, soit de côté; on peut également à volonté gorger de sang diverses anses intestinales en leur donnant une position déclive, et les y laissant pendant un temps plus ou moins long.

Les parties dans lesquelles on trouve le plus souvent sur le cadavre cet

engorgement sanguin hypostatique (c'est ainsi qu'on peut l'appeler), sont d'abord, à l'extérieur, comme on l'a déjà vu, la peau de l'occiput et celle du dos ; puis à l'intérieur, la portion des méninges qui répond à la région occipitale, ainsi que celle qui tapisse les lames vertébrales, les lobes du cervelet et la partie postérieure des lobes du cerveau, la portion du parenchyme pulmonaire comprise en arrière dans l'excavation des côtes, le grand cul-de-sac de l'estomac dans ceux de ses points qui sont déclives par rapport au reste de l'organe, le cadavre étant supposé couché sur le dos, et, parmi les anses intestinales, celles qui sont également le plus déclives, et vers lesquelles le sang des anses voisines et du mésentère doit mécaniquement se précipiter. Dans ces diverses parties, ainsi congestionnées après la mort, peuvent d'ailleurs exister toutes les nuances de rougeur, depuis celle qui n'est constituée que par quelques vaisseaux injectés, jusqu'à celle où l'injection devenant de plus en plus considérable, ne laisse plus voir qu'une teinte uniforme.

Après l'hyperémie par hypostase, se présente à étudier une autre espèce d'hyperémie, également effectuée après la mort, et qui est le résultat de la transsudation du sang ou de quelques-uns de ses éléments à travers les parois vasculaires.

Tant que la vie subsiste, les liquides contenus dans les diverses cavités ne peuvent pas s'échapper à travers les parois membraneuses de ces cavités ; mais cette imperméabilité ne dépend pas de leur texture, elle est due tout entière aux forces vitales qui les animent. Dès que ces forces ont en effet cessé, il y a possibilité à ce que certaines substances transsudent à travers les membranes qui les emprisonnaient durant la vie. Dans le tube digestif, cela a manifestement lieu pour les gaz qui traversent alors les parois du colon, et annoncent leur présence dans plusieurs parties voisines par la coloration qu'ils y produisent en se combinant avec le sang de ces parties. La bile, contenue dans la vésicule du fiel, en sort également et va teindre les tissus environnants. Le liquide contenu dans les vaisseaux artériels ou veineux peut-il également s'en échapper en partie en imbibant et traversant leurs parois? Renfermez sur le cadavre, dans un de ces vaisseaux, du prussiate de potasse ; déposez à l'extérieur de ce même vaisseau du sulfate de fer, et vous trouverez qu'au bout d'un certain temps la surface externe du vaisseau est colorée en bleu ; donc, dans ce cas, il y a eu évidemment transsudation du sel de potasse à travers les parois vasculaires. Or, ce qui a lieu pour le prussiate de potasse doit aussi avoir lieu pour le sang. De récentes expériences de M. Dutrochet ont d'ailleurs démontré que la transsudation d'un liquide à travers le tissu membraneux qui l'entoure de toutes parts est un fait constant.

La transsudation cadavérique du sang à travers les parois vasculaires produit trois phénomènes :

1° A mesure que le sang arrive à la surface externe du vaisseau, il

imbibe les tissus qui touchent ou avoisinent ce vaisseau, et il les colore en rouge ; il produit alors ce que produit la bile, qui teint en jaune ou en vert les parties qui entourent la vésicule du fiel. 2° Le sang forme , en s'épanchant dans le tissu cellulaire qui l'entoure, des taches rouges plus ou moins larges; on trouve souvent de semblables taches à la face interne du cuir chevelu et du grand cul-de-sac de l'estomac; elles y sont disséminées le long du trajet des vaisseaux. 3° Le sang qui a ainsi transsudé peut constituer des collections rouges dans les membranes séreuses : presque toutes les fois, en effet, qu'on ouvre un cadavre plus de trente à trente-six heures après la mort, on trouve de ces épanchements rougeâtres dans l'arachnoïde cérébrale et rachidienne, dans la plèvre, dans le péricarde et dans le péritoine. D'ailleurs, toutes les fois que le sang sort ainsi de ses vaisseaux par transsudation , il ne paraît pas qu'il sorte composé de tous ces éléments; s'il en était ainsi, le sang se coagulerait dans le tissu cellulaire, dans les membranes séreuses, dans les divers points où il se dépose. Le sérum et la matière colorante sortent des vaisseaux; la fibrine y reste, liquide ou coagulée.

Plusieurs circonstances favorisent la transsudation plus ou moins prompte du sang ou de quelques-uns de ses éléments à travers les parois vasculaires. Parmi ces circonstances, les unes sont relatives à l'état même du sang; il est certaines maladies dans lesquelles, après la mort, le sang conserve une remarquable liquidité; il semble alors que ses molécules n'ont plus entre elles leur force normale d'aggrégation. On conçoit qu'en pareil cas le sang doit tendre à s'échapper plus facilement à travers les parois des vaisseaux. D'autres circonstances sont relatives à l'état même de ces parois. Leur grande épaisseur met un obstacle à la transsudation sanguine; aussi ne voit-on guère les effets de cette transsudation se manifester autour des gros troncs artériels ou veineux. Cette transsudation devient d'autant plus abondante, que les parois vasculaires sont dans un état de putréfaction plus avancé. Or, comme la rapidité de la putréfaction est très-variable , il s'ensuit qu'il y a des cas où, au bout de plus de vingt-quatre heures, on ne trouve encore autour des vaisseaux que des traces très-peu apparentes de transsudation sanguine , tandis que dans d'autres cadavres on les observe beaucoup plus tôt. Enfin, suivant que le cadavre aura été soumis à une température basse ou élevée, suivant qu'il aura été déposé dans un lieu sec ou humide, l'hyperémie par transsudation s'effectuera lentement ou rapidement. Presque toujours, par exemple , on en trouve des traces dans le tube digestif ou ailleurs sur les cadavres ouverts en ville, parce que le plus ordinairement ils sont conservés , jusqu'au moment de la nécroscopie, dans des endroits où la température est beaucoup plus élevée que dans les amphithéâtres des hôpitaux. Il est d'ailleurs bien évident que ces circonstances ne rendent plus considérable et plus prompte l'hyperémie par transsudation, qu'en accélérant la

putréfaction, et peut-être en contribuant à maintenir le sang dans un état de liquidité.

Enfin, à mesure que s'éloigne l'instant de la mort, entrent en jeu les affinités chimiques suspendues pendant la vie, et de là peuvent résulter encore certaines *apparences* d'hyperémie. Ainsi exposez à l'air une portion de poumon ou d'intestin, qui paraît ne contenir que peu de sang, et bientôt vous y remarquerez une rougeur assez vive, résultat non douteux de l'oxigénation du sang; le sang paraît alors plus abondant, mais il n'est que plus coloré. Substituez à l'air d'autres gaz, tels que les gaz qui, dans le corps, naissent pendant que s'opère la putréfaction, et vous obtiendrez d'autres espèces de colorations. Alors vous trouverez à la surface interne du tube digestif une teinte d'un rouge livide, ou verdâtre, qui peut occuper toute l'épaisseur des parois. Alors aussi le poumon se colore en vert ou en noir, il s'en écoule par l'incision un liquide brunâtre, qui ressemble à du sang putréfié, et son tissu est en même temps très-facilement déchirable. Souvent un pareil état a été pris pour une inflammation gangréneuse du poumon, tandis que ce n'est qu'un pur effet cadavérique, qu'il n'est pas rare d'observer, même assez peu de temps après la mort, pendant les grandes chaleurs de l'été. Je ne ferai qu'indiquer ici en passant ( devant en parler ailleurs avec détail) la teinte rouge uniforme que présente assez souvent la surface interne des vaisseaux, et qui, dans un grand nombre de cas du moins, n'est autre chose qu'un résultat d'une sorte de combinaison de la matière colorante du sang avec la membrane qu'il baigne. (*Voy*. sur ce sujet, le chapitre destiné à la description des lésions de l'appareil circulatoire.)

Telles sont les différentes classes d'hyperémies, survenues pendant la vie ou après la mort, dont une rigoureuse observation me semble démontrer l'existence ; et, s'il est vrai, comme je l'ai établi, qu'elles ne se distinguent pas toujours les unes des autres par des caractères anatomiques bien tranchés, il devient manifeste que, dans un grand nombre de cas, il ne suffira pas de la simple inspection pour décider quelle cause a produit les congestions sanguines trouvées sur un cadavre.

Il est un grand phénomène que l'on peut voir survenir à la suite de toutes ces hyperémies, c'est la sortie du sang hors de ses vaisseaux, et son épanchement, soit à la surface libre des membranes, soit dans les mailles du tissu cellulaire, soit dans l'épaisseur des parenchymes, dont il écarte les molécules en s'y déposant.

D'abord il est certain que les hyperémies par cause mécanique, et les hyperémies qui se forment après la mort, peuvent donner lieu à des épanchements de sang: il y a déjà long-temps qu'en liant la veine porte d'un animal vivant Boerrhaave avait vu une hémorrhagie se produire dans le tube digestif, et il est vraisemblable que certaines hémoptysies, qui surviennent chez des individus atteints d'anévrysme du cœur, reconnaissent

pour cause la gêne toute mécanique de la circulation pulmonaire. Quant aux hyperémies qui ont lieu après la mort, la sortie du sang hors des vaisseaux a lieu dans les hyperémies par transsudation et par hypostase. En plaçant une anse intestinale dans une situation déclive, MM. Rigot et Trousseau ont vu plusieurs fois du sang ruisseler à sa surface interne.

Dans l'article consacré à la description de l'hyperémie que j'ai appelée asthénique, on a vu que l'hémorrhagie est aussi un des résultats de cette hyperémie, et, comme cette hyperémie, l'hémorrhagie est alors asthénique ou passive.

Enfin, l'hémorrhagie n'est, en quelque sorte, qu'une des formes par lesquelles se traduit l'hyperémie sthénique. Mais pourquoi deux hyperémies sthéniques, dont l'intensité et la durée sont semblables, nous offrent-elles cette différence, que dans l'une il y a écoulement du sang, et que dans l'autre le sang n'abandonne pas ses vaisseaux? Tout ce que nous savons à cet égard se réduit à ce qui suit:

1° Il est des cas où, en même temps qu'apparaissent sur un organe les signes d'une congestion sanguine, le sang qui afflue vers cet organe s'écoule à mesure au-dehors. Les signes de la congestion cessent avec l'hémorrhagie, et la santé n'est en aucune façon dérangée, pourvu que l'hémorrhagie ait lieu dans un organe peu important, ou qu'elle soit le résultat d'un travail physiologique, tel que l'hémorrhagie utérine. La santé est troublée, si les fonctions de l'organe ne peuvent pas être impunément modifiées; c'est ce qui arrive dans le cas d'hémoptysie; le sang s'écoule-t-il tout entier au-dehors, la santé peut se rétablir, comme on le voit dans beaucoup de cas d'hémorrhagies pulmonaires. Que si, au contraire, le sang ne sort qu'en partie de l'organe, ou s'il y reste entièrement épanché, le trouble de la santé sera permanent, comme on le voit dans les cas d'apoplexie pulmonaire ou cérébrale.

Lorsqu'on ouvre les cadavres d'individus morts pendant la durée de ces hémorrhagies, on trouve les organes qui en ont été le siége tantôt congestionnés et rouges, tantôt, au contraire, ils sont d'une remarquable pâleur, et on n'y découvre d'autre lésion appréciable que l'épanchement de sang. C'est ce qui a lieu, par exemple, dans un certain nombre de cas d'hémorrhagies cérébrales, bronchiques, gastriques et intestinales. Cet état sain du tissu d'où est sorti le sang ne prouve pas qu'il n'y ait pas eu congestion avant et pendant l'écoulement de sang; il indique seulement la simultanéité de l'afflux du sang dans le tissu, et de son écoulement au-dehors.

2° Le sang peut s'accumuler d'abord dans un tissu sans en sortir; par suite de cette accumulation insolite, l'on voit s'y produire différents désordres, soit organiques, soit fonctionnels, et ce n'est que plus tard, lorsque se sont déjà développés tous les signes de ce qu'on appelle une inflammation, que du sang vient à s'écouler; mais, dans ce cas, l'écoule-

ment de sang est ordinairement beaucoup moins considérable que dans le cas précédent, ainsi qu'on peut s'en assurer en mettant en parallèle la pneumonie et l'hémoptysie, la dysenterie et le mélœna.

3° Lorsqu'un organe vient à être irrité, il peut encore arriver que le sang qui y afflue par suite de l'irritation, s'en échappe d'abord en grande quantité; puis il cesse de couler, et c'est au moment où l'hémorrhagie s'arrête, que les accidents deviennent plus graves. En pareil cas, la congestion persiste; elle n'a fait que changer de forme : tantôt affectant une marche aiguë, et se terminant promptement ou par le retour à la santé ou par la mort; tantôt continuant à exister sourdement, et préparant, dans l'organe où elle est établie, les plus variables altérations de nutrition. C'est ainsi qu'on voit quelquefois une hémoptysie se transformer en pneumonie, une hématémèse en gastrite, une métrorrhagie en métrite. C'est encore ainsi qu'après s'être renouvelées plus ou moins souvent, et laissant chaque fois après elles quelque reste d'hyperémie dans l'organe, ces diverses hémorrhagies sont plus d'une fois le véritable point de départ de la tuberculisation des poumons, de la dégénération dite cancéreuse de l'estomac ou de l'utérus.

4° L'hémorrhagie, que nous venons de voir être le point de départ d'un grand nombre d'altérations chroniques de nutrition, en est, d'autres fois, la suite. Autour de ces altérations de nutrition, telles qu'induration de tissu, ulcérations, productions accidentelles, etc., il s'établit par intervalles des congestions qui ont souvent une remarquable tendance à se terminer par hémorrhagie.

5° Enfin, il y a des hyperémies actives, soit simples, soit accompagnées d'autres désordres organiques, qui naissent, marchent et se terminent sans avoir jamais été accompagnées d'aucun écoulement de sang.

6° L'anatomie pathologique ne montre pas de différence entre les lésions, et dans le cas où il y a hémorrhagie, et dans le cas où elle n'a pas lieu.

Nous ne savons pas quelle modification intime subit la trame d'un organe, pour que dans un cas il laisse échapper le sang que l'irritation y a appelé; pour que dans un autre il forme du pus ou n'exhale que de la sérosité; pour que dans un troisième cas il s'indure, se ramollisse ou s'ulcère, etc. Mais il y a un lien commun entre ces diverses altérations, et voilà pourquoi, sous l'influence des mêmes causes apparentes, on les voit souvent se produire indifféremment, et souvent aussi se remplacer l'une par l'autre. Ainsi, dans un coryza, on peut observer tour-à-tour une épistaxis au début, plus tard la suppression de toute sécrétion, plus tard encore une exhalation séreuse, puis à une époque plus avancée une exhalation puriforme, puis enfin on peut voir reparaître l'épistaxis par laquelle a débuté la maladie, et par laquelle elle se termine. Or, dans tout cela, qu'existe-t-il? 1° Une lésion constante depuis le commencement jusqu'à

la fin de l'irritation, savoir, l'hyperémie; 2° des lésions variables dans l'action organique du tissu lésé, d'où résultent tour-à-tour une hémorrhagie, une suspension de toute sécrétion, une exhalation de sérosité et de pus, et puis de nouveau une hémorrhagie. Je pourrais encore rappeler ici que dans plusieurs cas d'inflammations de membranes séreuses, dont les symptômes semblent annoncer l'identité de nature, d'intensité et de durée, on trouve dans ces membranes tantôt du sang pur, tantôt un simple liquide albumineux, tantôt des pseudo-membranes, etc.

Ainsi donc, soit par l'observation des symptômes, soit par l'inspection même de la partie où aura lieu l'écoulement de sang (cette inspection peut être faite dans les cas d'hémorrhagie cutanée), on arrive à ce résultat, savoir, que l'hémorrhagie active est précédée, là où elle a lieu, par une congestion sanguine. Mais dans toute hémorrhagie, celle-ci doit-elle nécessairement exister? C'est ce qu'il serait impossible d'affirmer. On peut concevoir en effet que certaines hémorrhagies dépendent uniquement d'une modification survenue dans la disposition organique des parois vasculaires, modification en vertu de laquelle elles pourront laisser échapper le sang. On comprend que cette modification puisse exister, sans qu'elle ne consiste pas plus d'ailleurs dans un état de sthénie que dans un état d'asthénie des vaisseaux. N'en est-il pas ainsi dans plusieurs cas où certaines substances dites astringentes arrêtent des hémorrhagies contre lesquelles les saignées ont été vainement employées?

D'autres fois l'hémorrhagie ne semble plus pouvoir être rapportée ni à l'hyperémie sthénique ou asthénique, ni à une modification de la texture des parois des vaisseaux; mais elle est manifestement liée à un état particulier du liquide sanguin lui-même; c'est ce qui paraît avoir lieu: 1° à la suite même de grandes hémorrhagies; ainsi j'ai connaissance d'un cas où, après une épistaxis extrêmement abondante, de petits épanchements de sang apparurent sur toute la surface cutanée; ils se dissipèrent à mesure que le *sang se refit;* 2° vers la fin de maladies chroniques, qui jettent les individus dans un grand état de débilité, et où il n'y a plus dans l'économie qu'un sang peu abondant et éminemment séreux; 3° chez d'autres individus chez lesquels cet état de débilité, ce sang séreux sont des dispositions inhérentes à la constitution; 4° chez les scorbutiques. Il semble que, dans ces divers cas, le sang, moins consistant que de coutume, peut transsuder plus facilement à travers les parois de ses vaisseaux. J'aurai occasion de revenir plus bas sur ce sujet.

---

## CHAPITRE II.

### DE L'ANÉMIE.

Cet état est l'opposé de celui que j'ait décrit sous le nom d'*hyperémie;* l'organe frappé d'anémie contient une quantité de sang moindre que celle qui doit le parcourir lorsqu'il est sain. L'anémie est incomplète, s'il y a seulement moins de sang dans l'organe; elle est complète, si l'organe n'en reçoit plus du tout, cas plus rare que l'autre. Comme l'hyperémie, l'anémie peut être générale ou locale; occupons-nous d'abord de l'anémie locale.

---

## ARTICLE PREMIER.

### ANÉMIE LOCALE.

Les circonstances au milieu desquelles apparaît surtout l'anémie d'un organe, et qui semblent plus ou moins directement la favoriser, sont les suivantes :

1° La diminution du calibre de l'artère qui porte le sang à l'organe anémié. Cependant il faut remarquer à cet égard que, dans tous les cas, il n'est pas prouvé que cette diminution dans le volume de l'artère ait précédé l'anémie, et que souvent on peut tout aussi bien admettre que l'artère s'atrophie, parce que l'organe auquel elle se distribue tend lui-même à s'atrophier, et a besoin par conséquent d'une moindre quantité de matériaux nutritifs.

2° Certaines modifications de cette influence nerveuse, que, dans le plus grand nombre des phénomènes organiques, on trouve si souvent présente. Ainsi, consécutivement à une émotion morale, le sang se retire tout-à-coup du réseau capillaire de la peau, soit seulement de celle de la face, soit de celle même de tout le corps; et ce qu'il y a de bien remarquable, c'est que la même impression qui chez un individu repousse le sang de la peau, l'y fait affluer chez un autre en quantité insolite: qui ne sait qu'une pâleur ou une rougeur subites sont également le résultat d'une vive frayeur ou d'un mouvement de colère. Ces phénomènes, tout triviaux qu'ils sont, si je puis ainsi dire, n'en méritent pas moins une sérieuse attention, en raison des inductions que nous pouvons en tirer relativement à l'interprétation de certains phénomènes qui, sous l'influence des mêmes causes, viennent à se produire dans d'autres organes. Qui affirmera, par exemple, que, par suite de semblables émotions morales,

l'estomac ne peut pas tantôt pâlir comme la peau, et tantôt rougir comme elle? Dans ces cas, d'ailleurs, l'anémie n'est que momentanée; mais si la cause nerveuse qui l'a produite une fois se répète souvent, cette anémie peut devenir un état habituel, et de là, par exemple, la pâleur de la face que présentent souvent les hommes qui exercent beaucoup leur intelligence, que des passions vives tourmentent, ou qui sont ce qu'on appelle d'un tempérament nerveux, sans que rien prouve d'ailleurs que chez eux quelque organe soit souffrant.

3° L'hyperémie d'un organe. Tandis que dans un grand nombre de cas, comme on l'a vu plus haut, cette hyperémie, produite en un point de l'économie, va se répéter ailleurs, il y a d'autres cas où, en même temps que le sang afflue vers une partie et s'y accumule, il abandonne d'autres parties; et alors celles-ci peuvent en recevoir moins, soit d'une manière passagère, soit pour toujours. Il y a alors, si l'on peut ainsi dire, une sorte de balancement d'hyperémie et d'anémie qui s'établit entre les organes. A l'extérieur, la peau nous en offre de continuels exemples. A l'intérieur, l'ouverture des cadavres nous montre, par exemple, le cerveau tantôt congestionné, tantôt remarquablement exsangue, en même temps qu'un autre organe se trouve être plus ou moins fortement hyperémié. Dans un très-grand nombre de cas de péritonites aiguës, on observe que la membrane muqueuse gastro-intestinale est d'une notable pâleur.

4° Un état antécédent d'hyperémie dans l'organe même actuellement anémié.

5° Il y a enfin des cas où, aucune des circonstances qui viennent d'être énumérées n'ayant existé, et sans que l'on puisse en assigner quelque cause appréciable, la nécroscopie découvre dans certains organes un état fort singulier d'anémie, portée à un tel degré, qu'on ne trouve véritablement pas une goutte de sang dans leurs petits vaisseaux, et que, par la pression, l'incision, la déchirure, etc., on n'en fait pas sortir. Cependant comme il est alors vraisemblable qu'un liquide nutritif a dû continuer à être apporté à ces organes ainsi anémiés, on est porté à penser que le sang traverse leurs réseaux capillaires, non plus en nature, mais privé de sa matière colorante, et, sous le rapport de leur circulation, ces organes deviennent alors semblables à quelques tissus qui se nourrissent sans recevoir de sang rouge. N'est-ce pas là, d'ailleurs, le cas dans lequel se trouvent tous les organes chez les animaux dits à sang blanc? Plus d'une fois, dans le cours de cet ouvrage, nous aurons occasion de démontrer que l'état morbide d'un organe de l'homme se trouve être souvent un état physiologique pour ce même organe considéré chez d'autres animaux. Les organes dans lesquels j'ai surtout constaté ce remarquable état d'anémie sont le cerveau, le cœur, le foie, l'estomac et quelques autres portions du tube digestif, certains muscles de la vie animale.

Il peut arriver que dans un organe anémié on ne trouve d'autre altération que son changement de couleur : il est pâle, complètement décoloré. Ailleurs il est simultanément le siége d'autres lésions. Ainsi on peut le trouver diminué de volume, et il est tout simple que, ne recevant plus de sang comme dans l'état physiologique, sa nutrition doive diminuer d'activité. Sa consistance peut être aussi modifiée, et l'observation apprend que, dans plus d'un cas, l'état d'anémie d'un tissu ou d'un organe coïncide avec son ramollissement. En même temps que certains tissus membraneux sont ainsi exsangues, la sécrétion dont ils sont habituellement le siége peut contraster par son augmentation d'activité avec la très-petite quantité de sang que ces tissus continuent à recevoir. On trouve des exemples de ce remarquable contraste dans les membranes séreuses, muqueuses et cutanées. Retenons de ces faits que toute altération de nutrition ou de sécrétion ne suppose pas toujours l'existence d'une congestion sanguine dans l'organe où elle a lieu.

Enfin lorsqu'un organe cesse brusquement de recevoir du sang, comme cela arrive par suite de l'interruption subite de la circulation dans l'artère qui s'y distribue (ligature, compression de cette artère, mercure injecté par M. Cruveilhier dans son intérieur, etc.), tout le monde sait que si, par les voies collatérales, la circulation ne se rétablit pas plus ou moins promptement, l'organe, privé du sang qui doit le nourrir, tombe en gangrène et meurt. Ainsi donc nous voyons un même effet se produire, savoir, la gangrène, et par l'interruption de l'arrivée du sang dans une partie (anémie par oblitération brusque d'artère), et par un afflux insolite de sang (hyperémie active à un certain degré), et par la seule stase sanguine dans les réseaux capillaires (certaines nuances de l'hyperémie asthénique). Mais dans tous ces cas, en apparence si différents, la cause déterminante de la gangrène est la même; c'est toujours l'absence du sang artériel, soit qu'une ligature l'empêche d'arriver, soit qu'il trouve un obstacle dans le sang même en stagnation qui déjà remplit les capillaires.

Parmi les désordres fonctionnels auxquels donne lieu l'anémie d'un organe, il en est qui lui sont propres, et qui peuvent servir à la faire reconnaître pendant la vie. Mais il en est d'autres, soit locaux, soit généraux, qui sont absolument semblables aux désordres fonctionnels que produirait l'hyperémie de ce même organe. Ainsi, des convulsions, du délire et mille autres symptômes nerveux peuvent également se manifester, soit que le cerveau reçoive plus de sang, soit qu'il en reçoive moins que dans son état normal; ainsi des troubles identiques de la digestion peuvent résulter, et de l'hyperémie de l'estomac, et de son anémie plus ou moins complète. De là, quelle conséquence tirerons-nous? c'est que les symptômes peuvent souvent nous donner le change sur la véritable nature d'une maladie, et que pour les applications thérapeutiques, ils ne doivent pas seuls nous servir de guide. Il est bien certain que le praticien qui ne s'éclaire que

par eux s'expose à combattre un état anémique par les émissions sanguines, une hyperémie sthénique par les excitants, et une hyperémie asthénique par les débilitants.

---

## ARTICLE II.

### ANÉMIE GÉNÉRALE.

Prise dans son acception rigoureuse, cette expression est inexacte; et elle serait plus convenablement remplacée par celle d'hypémie, car on n'a jamais constaté dans l'économie une absence totale et complète de sang; alors le cœur cesserait de battre, et la vie ne continuerait pas. Mais le sang peut être tellement diminué dans sa quantité normale, que, pendant la vie, il ne semble plus pénétrer la périphérie cutanée : ce n'est plus qu'une sorte de sérosité qui y arrive; et, après la mort, on est étonné de ne pas trouver de sang, non-seulement dans les troncs artériels, dans les grosses veines et dans les cavités droites du cœur, mais encore dans les divers réseaux capillaires, qui sont tous remarquablement décolorés. Alors sont très-pâles, complètement exsangues tous les tissus membraneux et parenchymateux, tels que le cerveau, les poumons, le foie, les reins, le tube digestif, le parenchyme du cœur et des muscles.

Cet état d'anémie générale peut survenir sans le concours d'aucune cause appréciable; j'en ai constaté l'existence sur le cadavre de quelques individus morts hydropiques, et chez lesquels, d'ailleurs, n'existait aucune altération des solides, reconnaissable par nos moyens d'investigation. (*Clinique médicale*, tom. III, pag. 558 et suiv.) L'usage d'aliments non suffisamment réparateurs, la respiration habituelle d'un air impur, humide, privé de soleil, et qui ne permet pas aux fonctions élaboratrices du poumon et de la peau de bien s'exercer; une lésion organique qui frappe les instruments directs ou indirects de l'hématose; voilà autant de circonstances que la physiologie indique comme devant produire un état d'anémie général plus ou moins complet, et qui en effet le produisent. De plus, par cela seul qu'un organe quelconque est frappé d'une affection chronique, il y a concentration de la vitalité sur cet organe, et, bien qu'il ne contribue en aucune manière à la formation du sang, on voit cependant la masse du sang diminuer d'une manière notable.

De même qu'un sang *trop riche* ou *trop abondant* cause un certain nombre de phénomènes morbides qui ont été indiqués plus haut, de même un sang *trop pauvre* ou *trop rare* produit divers désordres fonctionnels, sur lesquels l'attention des observateurs ne me paraît pas, dans ces derniers temps, s'être suffisamment arrêtée.

Lorsque l'économie vient à perdre, en un court espace de temps, une très-grande quantité de sang, l'action de plusieurs organes est singulière-

ment troublée : ainsi l'on observe de graves désordres dans le système nerveux : non-seulement il y a des lipothymies, des défaillances ; mais, au milieu de la diminution réelle des forces qu'a produite la soustraction du sang, apparaissent des phénomènes qui sembleraient ne devoir résulter que de la surexcitation des centres nerveux : du délire survient, des convulsions se manifestent ; le cœur devient le siége de palpitations ; la respiration est difficile, comme dans les cas de congestion pulmonaire ; dans ce dernier cas, il y a dyspnée, parce qu'il y a trop de sang relativement à l'air qui entre dans les bronches : dans le cas d'anémie, il y a aussi dyspnée, mais par une cause contraire ; parce qu'il y a trop d'air relativement au sang que l'air doit vivifier ; c'est comme lorsqu'on place un animal sous une cloche remplie d'oxigène pur. La digestion est aussi troublée : car, pour son accomplissement normal, il faut que l'estomac, qui a reçu l'aliment, devienne le siége d'un certain degré de congestion sanguine, qui, chez les individus anémiques, ne peut plus avoir lieu. A mesure que le *sang se refait*, ces différents phénomènes morbides disparaissent.

On voit encore ces mêmes phénomènes survenir dans d'autres circonstances, où il n'y a pas eu, comme dans la précédente, soustraction subite d'une grande quantité de sang, mais où, sous l'influence de l'une des causes que j'ai déjà indiquées, la masse du sang, dépensée pour les besoins de l'organisation sans se reformer à mesure, a peu à peu diminué. Ainsi, par exemple, on observe les divers troubles de fonctions qui viennent d'être indiqués chez les convalescents, que l'on maintient à une diète trop sévère et trop prolongée ; alors doivent se manifester des désordres fonctionnels, qui ressemblent beaucoup à ceux qui seraient dus à la persistance d'un travail phlegmasique, et qui néanmoins reconnaissent bien certainement une autre cause, puisqu'on voit ces désordres disparaître à mesure qu'en donnant des aliments on *reforme du sang*. De ces faits ne convient-il pas de rapprocher ceux qui ont été cités par le docteur Gaspard? (*Journal de physiologie expérimentale.*) Cet habile observateur rapporte que, dans une contrée désolée par la famine, où l'herbe des champs fut pendant quelque temps la nourriture à peu près unique d'un grand nombre d'habitants, beaucoup de ces habitants devinrent hydropiques.

Nous avons reconnu plus haut comme causes d'anémie générale la privation prolongée de l'insolation, la respiration habituelle, dans un lieu obscur, d'un air dont les principes constituants cessent d'être aptes à élaborer convenablement le sang. Dans de semblables circonstances se trouvaient placés des individus qui, travaillant à une mine de charbon de terre, furent tous frappés peu à peu d'un remarquable état d'anémie. Les phénomènes qui l'accompagnèrent me semblent tellement importants à bien faire ressortir, en raison des inductions qui peuvent en être tirées, qu'il

ne me paraît pas hors de propos de transcrire ici le passage suivant, que j'extrais de l'article *Anémie*, du Dictionnaire de Médecine :

« Tous les ouvriers employés dans une des galeries de la mine de charbon de terre d'Anzain tombèrent malades dans l'été de l'an 11 pour la première fois, bien que cette galerie fût déjà depuis long-temps en exploitation. La maladie n'attaqua point les ouvriers employés dans les galeries voisines, qui ne différaient sensiblement de la première que par une longueur moins considérable, et un renouvellement un peu plus facile de l'air. Elle débutait sous la forme de coliques violentes, avec météorisme, déjections noires et vertes, auxquelles se joignaient la gêne de la respiration, et une grande faiblesse. Ces accidents se dissipaient peu à peu après une durée de dix à douze jours, et c'était alors que se montraient les symptômes de l'anémie : la face décolorée prenait une teinte analogue à celle de la cire que le temps a jaunie; les vaisseaux sanguins s'effaçaient au point qu'aucune veine n'était sensible à la vue ou au toucher dans l'épaisseur de la peau, dans les régions même où ces vaisseaux sont ordinairement plus manifestes. Aucune ramification capillaire ne paraissait sur les conjonctives oculaire et palpébrale, ni sur la membrane muqueuse de la bouche; les pulsations artérielles étaient faibles, et ces divers symptômes persistaient même au milieu des phénomènes fébriles qui survinrent accidentellement chez quelques sujets. Du reste, ces individus étaient dans une extrême faiblesse; ils se plaignaient d'une grande anxiété; ils offraient un peu d'œdématie au visage, éprouvaient de fréquentes palpitations, et de l'essoufflement par le moindre exercice; ils avaient des sueurs habituelles; l'appétit était conservé, mais les digestions étaient imparfaites, et le dépérissement faisait des progrès continuels. Cet état se prolongeait quelquefois pendant six mois ou un an, et dans quelques cas il se terminait par la mort, qui était précédée souvent de la réapparition des premiers symptômes. La longueur et l'opiniâtreté de cette affection engagèrent à consulter la Société de l'École de médecine sur les moyens à employer pour la combattre : quatre malades furent conduits à Paris et placés dans l'hôpital de la Faculté; le professeur Hallé fut chargé de diriger leur traitement. On eut d'abord recours à l'usage d'aliments réparateurs et aux infusions amères de houblon et de gentiane, au vin antiscorbutique, moyens auxquels on joignit, plutôt en manière d'essai que d'après des indications précises, les frictions mercurielles. Pendant ce traitement un des malades succomba : à l'ouverture de son corps, on trouva tous les vaisseaux artériels et veineux vides de sang coloré, et ne contenant qu'un peu de liquide séreux; l'incision des chairs ne donna lieu à aucun écoulement de sang, si ce n'est à la cuisse, où il en sortit un peu. Cette absence de sang, qui était d'accord avec les phénomènes observés, porta à renoncer aux frictions mercurielles, et à les remplacer par l'usage intérieur du fer (limaille porphyrisée), à la dose d'un gros chaque jour,

combiné sous forme d'opiat avec quelques toniques. Au bout de huit à dix jours, on observait déjà une amélioration dans l'état des malades soumis à ce mode de traitement; quelques veines commençaient à se montrer sous la peau de l'avant-bras; les digestions étaient plus régulières; l'essouflement avait diminué. Chacun des jours suivants, les malades montraient, comme une découverte, de nouveaux vaisseaux qu'ils n'avaient pas aperçus la veille : tous les symptômes continuèrent à s'amender, et le rétablissement de ces individus était complet lorsqu'ils furent renvoyés dans leur pays.

Des lésions semblables furent observées, sur les lieux mêmes, chez plusieurs individus qui succombèrent; et le même mode de traitement fut employé avec un égal succès à Dunkerque, où quelques malades avaient été envoyés, et à Anzain même. On remarqua de plus que les rechutes étaient faciles (1). »

Dans cette sorte d'épidémie, l'étude des circonstances au milieu desquelles se développa la maladie, celle de ses symptômes, l'ouverture des cadavres, enfin la méthode de traitement qui fut employée avec succès, tout concourt à démontrer que le point de départ et la cause des divers accidents étaient le défaut d'hématose. Remarquez, d'ailleurs, qu'au début de la maladie se montrait une diarrhée, qui coïncidait avec des phénomènes déjà fort graves, disparaissait après plusieurs jours de durée, et était remplacée par un état d'anémie, qui se prononçait de plus en plus. Ici, comme dans bien d'autres circonstances où les causes des maladies agissent principalement sur le sang, sur les centres nerveux, les phénomènes morbides qui apparaissent dans divers organes semblent bien évidemment liés à l'affection primitive et dominante des deux grands mobiles de la vie. D'ailleurs, dans le cas particulier dont il s'agit ici, de même qu'il y avait d'abondantes sueurs sans inflammation de la peau, une infiltration séreuse du tissu cellulaire sans phlegmasie de ce tissu; de même, sans irritation, sans congestion sanguine préalable, l'exhalation ne pouvait-elle pas aussi augmenter à la surface muqueuse de l'intestin? Au besoin, l'anatomie pathologique pourrait confirmer cette opinion, que je ne fonde ici que sur des analogies : je pourrais rappeler que chez plusieurs individus qui, entraînés au tombeau par une maladie chronique, dans un état complet d'anémie, avaient été pris d'une diarrhée séreuse abondante plus ou moins de temps avant la mort, l'ouverture du cadavre ne me montra pas plus d'altération appréciable dans leur intestin que n'en avait offert, pendant la vie, leur peau couverte de sueurs.

Que se passe-t-il dans certains cas de chlorose où surviennent encore plusieurs des désordres fonctionnels précédemment indiqués? S'il est vrai

(1) *Dictionnaire de Médecine*, par MM. Adelon, Andral, Béclard, etc., tom. II, article *Anémie*, par Chomel.

que la chlorose n'est souvent que le résultat d'un défaut de sanguification convenable, défaut dont la cause peut ne résider que dans le seul système nerveux, sera-t-on fondé à rapporter ces désordres fonctionnels si variés, tels qu'accès épileptiformes, convulsions, chorée, dyspnée, palpitations, vomissements, etc., à des irritations, à des congestions sanguines? Ne sera-t-on pas, au contraire, plus près de la vérité en rapportant souvent ces divers phénomènes morbides à la même cause qui leur donne naissance chez des individus devenus anémiques par privation d'aliments, de soleil ou d'un air convenable? Combien alors les émissions sanguines, employées pour combattre une irritation qui n'existe pas, n'aggraveront-elles pas un mal qu'elles ont pour but de détruire! Chez plusieurs de ces filles chlorotiques, stimulez au contraire le système nerveux par les émotions physiques et morales du mariage : une meilleure coloration de la peau annoncera le rétablissement normal de l'hématose, et à mesure que, sous l'influence de la nouvelle modification du système nerveux, disparaîtra l'anémie, à mesure aussi disparaîtront ces difficultés de respirer, ce malaise constant, ces fatigues spontanées, ces digestions laborieuses, ces gastralgies, ces vomissements, ces tympanites, ces urines décolorées, ces nombreuses et bizarres névroses, qui semblaient plus ou moins liées à de véritables altérations organiques.

Enfin, comme conséquence d'une anémie générale prolongée, apparaissent encore d'autres désordres : recevant moins de sang que de coutume, les organes sont modifiés dans leur mouvement nutritif; de là, l'atrophie, l'amincissement, la diminution de consistance d'un grand nombre de tissus, peut-être même la destruction de quelques-uns, pendant le cours de toute maladie chronique. En pareil cas, les organes, déjà formés, tendent à se détruire, parce que le sang ne les répare plus; de même que chez le fœtus ces organes ne se forment pas, si assez de sang n'y est pas porté; de même encore qu'on les atrophie chez l'adulte, en y diminuant mécaniquement l'afflux du sang.

Tels sont les principaux phénomènes qui peuvent être considérés comme étant l'effet primitif, immédiat, de l'anémie générale. Que si maintenant l'on suppose l'existence d'une inflammation chez un individu qui est dans cet état d'anémie, que doit-il arriver? Chez lui tous les organes se trouvent placés dans des conditions spéciales de nutrition et de vitalité. Tous les organes vivent réellement moins, puisqu'ils ne reçoivent plus en quantité suffisante le liquide sans lequel il ne saurait y avoir de vie pour eux. Mais ce n'est pas impunément qu'existera une pareille disposition. Alors on verra la phlegmasie la plus légère avoir les plus graves conséquences, produire rapidement les plus fâcheux symptômes : elle trouvera, si je puis ainsi dire, l'économie sans défense. On observera une grande irrégularité dans l'accomplissement des différents actes de l'innervation, une prostration subite, une facilité extrême à la production des hémorrhagies, une

tendance remarquable à la mortification là où se seront opérées des congestions sanguines ; et puisque partout il y a vie moins active, partout les lois physiques reprendront plus aisément leur empire, et quelques-uns des phénomènes dits de *putridité* pourront en résulter. Sous le rapport des indications thérapeutiques comme sous le rapport de l'interprétation de la nature de la maladie, l'affection locale n'est pas alors ce qu'il faudra seulement considérer ; ce n'est pas parce que cette affection elle-même est légère ou grave, qu'elle produit ou non ces symptômes ; elle les produit, parce qu'elle a trouvé l'économie dans certaines conditions d'innervation et de nutrition ; elle en est la cause occasionelle ; mais leur source réelle est dans ces conditions préexistantes.

---

18

# SECTION DEUXIÈME.

## LÉSIONS DE NUTRITION.

La nutrition peut être altérée 1° dans l'ordre suivant lequel s'arrangent et se distribuent ordinairement les molécules d'un tissu ; 2° dans le nombre de ces molécules ; 3° dans leur consistance ; 4° dans leur nature.

Le changement d'ordre dans la distribution et l'arrangement des éléments anatomiques des tissus produit les vices congénitaux de conformation, appelés vulgairement *monstruosités*.

Leur changement de nombre donne naissance à l'hypertrophie ou à l'atrophie ; ces deux états peuvent d'ailleurs à leur tour devenir la cause de plusieurs vices de conformation.

Leur changement de consistance détermine l'induration ou le ramollissement.

Comme résultat d'une diminution dans le nombre ou dans la consistance des molécules organiques, on trouve diverses lésions, telles que l'ulcération, la perforation, etc.

Enfin le changement que peuvent subir dans leur nature même les molécules constituantes de tout solide, produit, là où ce changement a lieu, la transformation d'un tissu en un autre tissu.

## CHAPITRE PREMIER.

### LÉSIONS DE NUTRITION

#### RELATIVES A L'ORDRE SUIVANT LEQUEL S'ARRANGENT ET SE DISTRIBUENT LES MOLÉCULES QUI DOIVENT NORMALEMENT CONSTITUER LES DIFFÉRENTS SOLIDES.

A ces lésions se rapportent les diverses aberrations congénitales de la nutrition, d'où résulte, pour l'être qui les présente, une conformation

d'un ou de plusieurs de ses organes différente de la conformation qui appartient à son existence extra-utérine, à son espèce ou à son sexe. Ce sont ces lésions que l'on désigne communément sous le nom de *monstruosités*, expression qui n'a long-temps été consacrée qu'à représenter les anomalies de nutrition assez considérables pour produire des irrégularités bizarres ou hideuses dans la forme extérieure du corps. Mais, de la sorte, on sépare des vices de conformation qui ne diffèrent que par leur situation ou leur degré; on n'en pénètre pas la cause, on ne les rattache à aucun principe déduit des lois de l'organisation, et dès-lors l'histoire des monstruosités ne consiste plus guère que dans un incohérent assemblage de récits bizarres, de descriptions inexactes, d'idées superstitieuses, ou d'absurdes préjugés. Ainsi furent long-temps envisagés les vices de conformation par les médecins eux-mêmes. Aussi, parmi les nombreuses observations de monstruosités publiées jusque vers le commencement du dix-huitième siècle, il en est peu qui maintenant puissent être considérées comme propres à éclairer la science. Ce n'est pas sans étonnement que dans la première moitié même de ce dix-huitième siècle on lit, dans les Mémoires de l'Académie des sciences, la description avec planches de prétendus hommes marins, semblables aux tritons de la fable. Cependant, à mesure que l'esprit philosophique s'introduisit dans la culture des sciences, on sentit le besoin d'imprimer une autre direction aux recherches de ce genre, pour les rendre réellement utiles. Morgagni réfuta plus d'une erreur sur les causes et sur la nature des différentes monstruosités. Recueillant les faits rassemblés sur ce sujet par ses prédécesseurs ou ses contemporains, Haller les soumit à une judicieuse analyse, et en fit sortir, si je puis ainsi parler, des résultats scientifiques. Enfin, de nos jours, un grand pas a été fait : une idée mère, déjà entrevue par Littre en 1700, a été renouvelée, fécondée, développée, soit en France par MM. Geoffroy Saint-Hilaire, Serres, Béclard, Breschet, Chaussier et Adelon, Jourdan, etc.; soit en Allemagne par Sœmmering, Fr. Meckel, Tiedemann, etc. Cette idée consiste à regarder un certain nombre de monstruosités comme le résultat d'une sorte d'arrêt dans l'évolution des organes pendant le cours de la vie intra-utérine. De plus, dans les cas même où l'on ne peut pas dire que cet arrêt ait eu lieu, et où cependant la nature semble s'être affranchie de ses lois ordinaires, on a tenté de soumettre ces aberrations à des règles; de sorte que, celles-ci étant connues, les premières peuvent être déterminées, prévues, j'allais presque dire calculées. Le principe de l'unité de composition organique, qui, entre les mains de M. Geoffroy Saint-Hilaire, est devenu d'une si séduisante vraisemblance, n'est point violé, d'après cet illustre naturaliste, dans les monstruosités elles-mêmes; loin de là, ces dernières peuvent même servir à le démontrer. Dans le cours de ce chapitre, nous aurons occasion de citer les faits que M. Geoffroy Saint-Hilaire a apportés à l'appui de

son opinion. Soit d'ailleurs que ces idées ne soient applicables qu'à un certain nombre de faits particuliers, ou qu'elles puissent les embrasser toutes, elles n'en sont pas moins dignes de méditation. Quand même, a dit M. Cuvier, leurs auteurs n'atteindraient pas leur but, ils auraient toujours sur la route recueilli une infinité de faits et de vues, qui n'en seraient pas moins pour la science des richesses solides.

Nous nous éloignerions du but de cet ouvrage en donnant une description détaillée de chaque monstruosité. Nous allons essayer seulement de poser les principes généraux, de signaler les lois qui, bien établies et bien conçues, pourront guider l'observateur dans l'étude des monstruosités, et l'aider à reconnaître, à classer et à dénommer celles de ces monstruosités qui seront soumises à son investigation.

Lorsque l'on considère d'une manière générale les diverses aberrations de l'état normal que peuvent présenter les corps organisés, on voit qu'elles peuvent toutes se ranger ou dans des vices de conformation, ou dans des vices de texture. Ceux-ci ne se manifestent le plus ordinairement qu'après la naissance. Les premiers, au contraire, surviennent surtout dans le sein de la mère, avant que l'être soit complètement formé. Lorsque les vices de conformation se manifestent plus tard, ils ne sont le plus souvent que le résultat d'une altération de texture, sous l'influence de laquelle les organes perdent leur forme normale. De là, des apparences étranges ou hideuses, telles que des écailles sur la peau, des excroissances cornées, etc., que le vulgaire appelle des monstruosités, mais que nous devrons en distinguer, puisque nous sommes convenus de ne donner ce nom qu'aux vices congéniaux de conformation. Ici déjà un premier rapprochement peut être établi entre le fœtus humain et les êtres organisés placés beaucoup plus bas dans l'échelle. En effet, chez ces êtres inférieurs la conformation n'est pas tellement assujettie à des lois rigoureuses qu'elle ne puisse être modifiée, altérée assez facilement sous l'influence de certaines causes qui modifient leur nutrition. Les zoophytes nous en offrent de remarquables exemples. Mais ce qui existe pour ces êtres dans toutes les périodes de leur existence, ne peut plus guère avoir lieu chez l'homme que lorsqu'il est encore à l'état de fœtus.

Bien que les monstruosités s'observent chez l'être au moment où il vient au monde, il ne s'ensuit pas qu'elles soient originaires, ou, en d'autres termes, que le fœtus qui en est affecté n'ait jamais eu une forme normale. On conçoit, en effet, que celle-ci, ayant été régulière dans les premiers temps de l'évolution du fœtus, ait été modifiée plus tard par suite d'un vice quelconque de développement. Or ce vice de développement peut avoir lieu de plusieurs manières. Tantôt la force formatrice, suivant l'expression des anatomistes allemands, a moins d'énergie que de coutume, et alors le développement des organes se trouve arrêté ; on les trouve imparfaits ou absents. Tantôt cette force semble avoir, au contraire,

un excès d'énergie, et alors il y a aussi excès de développement; les organes croissent en grandeur ou en nombre au-delà de leurs limites naturelles. Tantôt enfin, sans que l'on puisse dire qu'il y ait plutôt excès que défaut de développement, il semble que la force formatrice subisse une simple perversion, d'où résultent des modifications plus ou moins importantes dans la direction et la situation des organes. On en voit un exemple dans les cas de transposition générale des viscères, ou de certaines variétés d'origine des troncs artériels. Ces faits sont pour nous d'une haute importance: si, en effet, pour l'explication de plus d'un vice de conformation, il ne suffit pas d'admettre un simple défaut dans la force formatrice; si l'on ne peut s'en rendre compte qu'en admettant une perversion de cette force, nous nous laisserons guider par l'analogie, en admettant aussi, pour l'explication des diverses altérations de texture, non-seulement un excès ou un défaut de l'acte nutritif, mais encore une simple perversion de cet acte. Quant à la cause même de ces diverses altérations de la force formatrice, nous nous en occuperons plus tard.

A ces trois chefs nous semblent pouvoir être rapportées toutes les espèces de monstruosités. Ces espèces, suivant l'idée de Meckel, forment des séries qui s'élèvent peu à peu de l'état normal aux plus grandes difformités; chacun de ces degrés n'est pas constitué par un cas singulier et unique; au contraire, il n'est pas de forme anormale qui, d'après Meckel, ne se répète exactement chez un certain nombre d'individus. On pourrait donc établir ainsi un véritable règne organique des monstruosités; toutefois chacun des individus de ce règne ne serait point assujetti à des lois tellement invariables de formation qu'il ne différât sous quelques rapports des êtres qui paraissent lui ressembler le plus. Aussi M. Geoffroy Saint-Hilaire est-il plutôt porté à regarder chaque individu monstrueux comme constituant à lui seul une espèce.

Quels que soient, d'ailleurs, la nature et le nombre des vices de conformation, c'est une chose bien remarquable que l'assujettissement à certaines règles qui est encore conservé par la nature au milieu de ces écarts apparents. Ainsi, par exemple, on n'a jamais vu la situation des organes tellement pervertie, que les poumons fussent placés dans le crâne, ou le cerveau dans le bassin. Jamais non plus on n'a vu les organes se confondre, de manière à ce que le canal intestinal, par exemple, ne fît plus qu'un seul conduit avec l'aorte, etc. Tout cela arriverait sans doute, si des lois ne présidaient pas encore à cet état de désordre apparent. On trouve encore l'existence d'une règle bien déterminée dans cet autre fait non moins remarquable, savoir, que l'homme et les autres animaux des classes supérieures peuvent bien offrir dans leur développement un arrêt tel, que plusieurs de leurs organes représentent exactement l'état normal des êtres inférieurs; mais ceux-ci ne peuvent jamais se développer de manière à ce que leurs organes deviennent semblables aux organes correspon-

dants des êtres supérieurs : ainsi, par exemple, arrêté dans son évolution, le cerveau de l'homme peut se montrer plus ou moins exactement analogue au cerveau d'un poisson ou d'un reptile; mais jamais le cerveau simple de ceux-ci ne s'élève au degré de complication du cerveau humain.

Plusieurs espèces de vices de conformation peuvent exister simultanément chez un même individu; c'est même là peut-être le cas le plus commun, toutes les fois que la monstruosité est un peu considérable; mais tantôt ces vices de conformation appartiennent à une même classe, ils consistent tous, par exemple, dans des défauts ou dans des excès de développement. Meckel donne à ces vices de conformation le nom de monstruosités composées; et il appelle monstruosités compliquées celles qui résultent de l'existence chez un même individu des vices de conformation appartenant à des classes différentes.

Les monstruosités compliquées, telles que les entend Meckel, sont les plus communes; beaucoup d'entre elles résultent de cette loi, si bien développée par M. Geoffroy Saint-Hilaire, en vertu de laquelle l'exubérance de nutrition d'un organe entraîne plus ou moins nécessairement l'atrophie complète ou incomplète d'un autre organe, *et vice versâ*. Les applications qu'on peut faire de cette loi de balancement, comme l'appelle M. Geoffroy Saint-Hilaire, à l'étude des monstruosités, sont innombrables. Ainsi, chez beaucoup d'individus dont une main ou un pied portent des doigts surnuméraires, la main et le pied de l'autre côté ont moins de doigts que dans l'état normal. Chez un fœtus qui avait une hernie ombilicale, le pied gauche n'avait d'autre doigt que le pouce, mais le pied droit avait huit doigts, et le huitième était fendu (Neumann). Chez un autre fœtus qui n'avait qu'un pied, la main gauche portait deux pouces (Sue). M. Ségalas a présenté à l'Académie de médecine un fœtus, atteint d'encéphalocèle, qui était privé du pouce à la main gauche, mais qui en avait deux à la main droite; ce même fœtus n'avait que onze côtes d'un côté et treize de l'autre. Dans beaucoup de cas où des parties plus ou moins importantes sont absentes ou incomplétement développées, on observe qu'il existe des doigts surnuméraires. Dans le cas de cyclopie, par exemple, le nombre des doigts, d'après Meckel, est très-souvent augmenté. On a vu cette même augmentation en même temps qu'il y avait bec-de-lièvre, *spina-bifida*, atrésie de l'anus, absence des parties génitales, etc. Dans un cas, cité par Rosenmuller, dans lequel les os propres du nez n'existaient pas, les apophyses montantes de l'os maxillaire supérieur s'étaient développées de telle sorte qu'elles se touchaient et remplaçaient les os du nez. Lorsque plusieurs os du crâne sont absents ou du moins n'existent qu'à l'état rudimentaire, on voit quelquefois ceux de la base acquérir une épaisseur beaucoup plus grande, une consistance comme éburnée. Si l'encéphale manque en partie ou en totalité, la face acquiert souvent un développement insolite, et alors par l'alon-

gement ou l'élargissement de ses os, elle a plus ou moins de ressemblance avec la face de certains animaux. Chez les monstres appelés *sirènes,* dans lesquels les deux extrémités inférieures sont unies ou manquent en partie, le nombre des vertèbres et des côtes est, d'après Meckel, presque toujours plus grand que de coutume. Dans son excellent travail sur les acéphales, Elben remarque que chez ces êtres, en même temps qu'il y a absence très-fréquente du cœur et du foie, les reins acquièrent un très-grand développement. Enfin chez les monstres qui ont plusieurs parties doubles, telles que la tête ou le tronc, on peut observer encore l'application de la loi de balancement: ainsi les monstres à deux corps sont souvent acéphales; des monstres bicéphales, au contraire, ont offert un spina-bifida. Dans ces deux espèces, beaucoup d'organes présentent un arrêt fort remarquable de développement: les téguments du bas-ventre n'existent pas; le canal intestinal est incomplet; l'urètre est imperforé; le rectum et la vessie urinaire s'ouvrent dans un cloaque. Le système vasculaire, en excès dans certaines parties de ces monstres, est, au contraire, dans d'autres à un état encore rudimentaire; le cœur surtout n'est dans bien des cas que très-imparfaitement développé.

Les parties surnuméraires elles-mêmes, qui résultent d'une exubérance de nutrition, peuvent aussi présenter des exemples d'arrêt de développement soit dans leur totalité, soit dans les différents éléments anatomiques qui les composent. Ainsi, chez les individus qui ont un membre surnuméraire, ce membre peut ne consister qu'en un tronçon informe; d'autres fois, il est bien configuré extérieurement; mais si on en fait la dissection, on trouve en moins ou des os, ou des muscles, ou des tendons, etc.

Une autre application faite par Meckel de cette même loi de balancement, c'est que, chez des enfants nés de mêmes parents, la monstruosité en excès chez l'un se trouve en moins chez l'autre. Une jeune fille, dont parle Morand, avait six doigts à chaque membre, d'où résultaient quatre doigts surnuméraires. Sa sœur avait partout le nombre des doigts accoutumés, si ce n'est à une main, qui n'avait qu'un pouce pour tout doigt; elle avait donc tout juste en moins les quatre doigts que sa sœur avait en plus.

Les monstruosités par excès ou par défaut de développement ne sont pas également fréquentes dans tous les organes. On peut établir en principe général que les parties situées à l'intérieur augmentent très-rarement de nombre; c'est le contraire pour les parties externes. On se convaincra de la vérité de ce principe, en comparant les cas rares dans lesquels on a vu en nombre plus grand que de coutume le cœur, les poumons, le canal digestif, les organes génitaux et urinaires, et les cas beaucoup plus communs dans lesquels on a vu des membres surnuméraires.

Si, abstraction faite de la circonstance précédente, nous comparons entre eux les différents appareils sous le rapport de la fréquence des vices

de conformation dont ils peuvent être affectés, de cette comparaison nous déduirons la loi, que les organes ou appareils d'organes auxquels se distribuent des nerfs cérébro-spinaux sont en général ceux qui présentent les vices de conformation les moins fréquents. Tel est, par exemple, le système musculaire; tels sont encore le larynx et les poumons. Au contraire, la forme est bien plus sujette à varier dans les appareils qui reçoivent spécialement leurs nerfs des trisplanchniques; tels sont les systèmes digestifs, urinaires, génitaux, et surtout le système vasculaire. Cette loi, établie par Meckel, est d'autant plus remarquable que le système cérébro-spinal offre lui-même beaucoup plus souvent des altérations de conformation que les ganglions du grand sympathique.

Il est des vices de conformation qui se montrent avec une fréquence à peu près égale des deux côtés du corps, comme le nombre des doigts en plus ou en moins. Il en est d'autres qui affectent une singulière prédilection pour le côté gauche: on doit à Meckel la remarque que lorsque l'artère vertébrale naît immédiatement de l'aorte, c'est toujours à gauche qu'a lieu cette variété d'origine. Les monstruosités résultant d'une exubérance de nutrition sont plus communes, d'après le même Meckel, dans les parties supérieures du corps que dans les inférieures. Ainsi les monstres bicéphales à un seul corps sont plus fréquents que les monstres monocéphales à deux corps. On voit plus souvent les doigts augmentés de nombre à la main qu'aux pieds, ce qui est en rapport, suivant Meckel, avec le développement plus précoce des membres supérieurs.

Les monstres du sexe féminin sont plus communs que ceux du sexe masculin. Sur quarante-deux monstres à deux têtes ou à deux corps dont l'histoire a été recueillie par Haller, il y avait trente femelles, neuf mâles, deux hermaphrodites, et un individu sans indice de sexe. Sur un total de quatre-vingt monstres, Meckel a trouvé soixante femelles, et seulement vingt mâles. La proportion beaucoup plus grande des monstres femelles semble dépendre de ce que, dans les premiers temps de la formation du fœtus, de même que dans les derniers degrés de l'échelle animale, il n'y a qu'un seul sexe, le féminin. Dire que la plus grande partie des individus monstrueux sont du sexe féminin, c'est donc dire en d'autres termes, que dans le plus grand nombre des monstruosités, quels que soient leur siége et leur nature, les organes génitaux sont arrêtés dans leur évolution.

L'hérédité de certains vices de conformation semble être démontrée par quelques faits assez curieux. On a vu des familles dont tous les individus avaient six doigts. On lit en particulier, dans Meckel, l'histoire d'un homme qui avait six doigts à chaque main et à chaque pied..... L'aîné seul offrit un vice de conformation analogue; ce dernier individu eut aussi quatre enfants, dont trois seulement présentaient la même anomalie que leur père. Morand a parlé d'une femme dont chaque membre se terminait

par six doigts : elle eut une fille dont les pieds seuls présentèrent cette anomalie ; celle-ci eut à son tour huit enfants, dont quatre seulement eurent six doigts à chaque pied. Osiander a rapporté le cas d'une femme qui accoucha d'un monstre à deux corps, semblable à celui qui avait été déjà mis au monde par son aïeule. Ne pourrait-on pas conclure des faits précédents, que certaines conformations bizarres et sans utilité apparente, que nous offrent certains animaux, ont été l'origine des vices de conformation qui se sont transmis par voie de génération, et qui, loin d'être regardés maintenant comme des monstruosités, caractérisent quelques espèces ou variétés d'espèces ?

On a vu des parents dont tous les enfants étaient atteints du même genre de monstruosité. D'autres, après avoir donné le jour à des enfants faibles, à peine viables, en ont procréé d'autres chez lesquels il y avait arrêt dans le développement d'un ou plusieurs organes. Ailleurs, on a vu l'accouchement de jumeaux suivi de l'accouchement de monstres à deux corps ou à deux têtes.

Après ces considérations générales, occupons-nous en particulier d'établir les lois qui peuvent être plus spécialement appliquées à chacune des trois grandes classes de monstruosités qui ont été précédemment indiquées. Traitons d'abord de celles qui paraissent résulter surtout d'une imperfection de développement.

Ce genre de monstruosité ne se présente pas avec une égale fréquence dans tous les organes. En général, les organes dans lesquels on observe en plus grand nombre des imperfections de développement sont ceux dont l'évolution complète est la plus tardive ; et de plus, chacune des imperfections que présente un organe répond exactement aux diverses phases de son développement. Justifions cette assertion par des exemples.

L'un des premiers organes dont on aperçoit quelque vestige est le canal intestinal ; n'étant d'abord qu'une continuation de la vésicule ombilicale, il s'étend peu à peu en deux conduits, l'un inférieur (gros intestin), l'autre supérieur (intestin grêle et estomac). Hé bien, chez tous les monstres observés jusqu'à présent on a trouvé cette portion primordiale du canal intestinal ; au contraire, on a constaté assez fréquemment l'absence des parties de ce même canal qui ne se forment que consécutivement : ainsi, tantôt l'appendice émané de la vésicule ombilicale ne s'étend pas en bas, et il en résulte absence complète du gros intestin ; ou bien, après que son développement a commencé de son côté, il s'arrête avant d'être complet, et l'on ne trouve alors qu'une fraction de ce gros intestin, comme une petite partie du colon, ou bien le colon en entier sans rectum, ou même enfin un commencement de celui-ci. Tantôt c'est l'intestin supérieur dont le développement est nul ou imparfait, et alors l'intestin grêle peut ne consister qu'en un canal très-court qui, non loin de son origine, se termine en cul-de-sac ; d'autres fois, se développant moins incomplètement, il existe

en entier, mais l'estomac manque, ou bien, n'ayant subi à son tour qu'une évolution imparfaite, il est semblable à l'intestin grêle, il paraît en être une simple continuation. On ne sait point encore bien précisément comment se forme la portion sus-diaphragmatique du tube digestif. Quelques auteurs admettent cependant qu'elle se forme indépendamment de la portion sus-diaphragmatique. Il est un vice de conformation qui semble militer en faveur de cette opinion : on a vu quelquefois la bouche et le pharynx bien formés, mais celui-ci se terminait en cul-de-sac ; on ne trouvait aucun vestige d'œsophage, et l'estomac lui-même n'avait pas d'orifice cardiaque. Il semble que, dans ce cas, la formation de la partie sus-diaphragmatique du tube digestif ait eu lieu de la bouche vers l'estomac.

Soit que la vessie soit ou non la continuation de la membrane allantoïde, toujours est-il qu'on la trouve de très-bonne heure chez l'embryon, ainsi que les reins. De là on peut conclure *à priori*, d'après la loi posée, que l'appareil urinaire peut offrir plus ou moins souvent diverses imperfections de développement, mais que son absence complète doit être infiniment rare. C'est aussi ce qu'a démontré l'observation. On en rencontre au moins quelques vestiges dans les cas où la plupart des autres organes sont ou mal conformés, ou absents. Toutefois, Fleishmann a cité un cas dans lequel on ne trouva aucune trace de l'appareil urinaire, bien que le canal intestinal et le foie fussent dans leurs conditions normales. Ces cas exceptionnels ne doivent pas être perdus de vue, dans un sujet surtout où plus d'une loi n'a été établie que d'après l'observation de faits souvent peu nombreux.

Les appareils nerveux et vasculaires se développent aussi de très-bonne heure ; on en observe déjà les premiers linéaments au milieu de la masse homogène qui d'abord constitue l'embryon. Cependant ces appareils présentent des vices de conformation aussi nombreux que variés ; mais ce fait n'infirme qu'en apparence la loi posée : en effet, si les rudiments des systèmes nerveux et vasculaires apparaissent dès les premiers temps de la formation du fœtus, il n'en est pas moins vrai que leur développement complet n'a lieu que très-tard, et que même au bout de neuf mois il est encore à peine achevé. Dès-lors, la fréquence des vices de conformation de ce double système, loin de contrarier la loi, sert au contraire à la confirmer; chacun de ces systèmes peut être réellement considéré comme formé par la réunion successive de plusieurs autres systèmes secondaires qui ont chacun un développement indépendant : or, étudiez ce dernier, et vous trouverez précisément que ceux de ces systèmes secondaires, si je puis ainsi dire, qui se forment les premiers, sont aussi ceux qui présentent le moins souvent des vices de conformation. Ainsi, pour le système nerveux, il paraît bien démontré maintenant que les nerfs, au lieu de naître de l'axe cérébro-spinal, se forment au contraire avant lui. Eh bien! ces cordons s'éloignent de leur conformation normale beaucoup plus ra-

rement que les centres nerveux. La moelle épinière se forme avant l'encéphale ; beaucoup moins souvent que celui-ci, on la trouve mal conformée. Enfin, parmi les nombreuses parties qui composent l'encéphale lui-même, celles qui se développent les dernières sont celles que l'on trouve le plus fréquemment écartées de leur mode d'évolution normale. Aussi l'expression d'*anencéphalie*, par laquelle on désigne les diverses imperfections de développement de l'encéphale, n'est-elle qu'un terme générique le plus souvent inexact ; car il est rare que l'encéphale manque en totalité, et l'expression d'*atéloencéphalie* serait peut-être plus convenable : déjà les imperfections de développement de la moelle ont été désignées par Béclard sous le nom d'*atélomyélie*.

Ce qui vient d'être dit du système nerveux s'applique exactement au système vasculaire. Le cœur n'est point la partie de ce système qui se développe la première, ainsi qu'on l'avait cru long-temps ; des vaisseaux existent déjà avant qu'on ne l'aperçoive ; mais lorsqu'il vient à paraître, il s'en faut qu'il soit encore ce qu'il sera par la suite : ce n'est d'abord qu'un simple canal qui se renfle peu à peu, et ne consiste d'abord que dans une cavité unique, laquelle se partage ensuite en plusieurs autres, d'après un mécanisme et des lois constantes qu'il n'est point ici de mon sujet d'exposer. Hé bien, les vices de conformation du cœur les plus fréquents s'observent précisément dans les points de cet organe qui acquièrent plus tard leur développement complet. Ainsi, immédiatement avant la naissance, le trou de botal est encore ouvert; sa persistance hors du sein de la mère est le plus commun des vices de conformation du cœur. A une époque moins avancée de la vie intra-utérine, la cloison inter-vasculaire n'existe pas : l'absence ou l'imperfection de cette cloison, après la naissance, est déjà beaucoup plus rare que la persistance du trou de botal. Si l'on se rapproche encore davantage de l'instant de la conception, on trouve une époque où il n'y a aucune ligne de démarcation entre l'oreillette et les ventricules : une semblable disposition a été trouvée chez des fœtus à terme, moins souvent toutefois qu'aucune des dispositions précédemment indiquées. Plus rarement encore, on n'a rencontré à la place du cœur qu'un simple vaisseau, comme cela existe dans les premiers temps de la vie embryonnaire. Enfin ce vaisseau lui-même n'a pas été observé chez certains acéphales, qui, sous le rapport du développement de leur système vasculaire, en étaient restés à la période qui existe pour l'embryon, lorsque tout son appareil circulatoire ne consiste encore qu'en un vaisseau né de la figure veineuse de la membrane vitellaire.

Le système osseux est un de ceux dont l'évolution complète est la plus tardive, puisque son développement parfait n'est pas même encore entièrement achevé long-temps après la naissance ; ce système est également un de ceux qui offrent le plus fréquemment des vices de conformation ;

des diverses parties de ce système, celles qui sont le plus tôt développées y sont le moins sujettes ; telle est la clavicule : c'est le contraire pour celles dont l'évolution n'a lieu que plus tard; tels sont les os du crâne. Dans la suite de cet article nous aurons occasion de revenir sur leurs vices de conformation.

Que si maintenant nous portons nos regards sur l'ensemble extérieur du corps, sur les grandes régions qui le composent, nous trouverons également que celles de ces régions qui sont le plus fréquemment absentes ou incomplètes, sont précisément celles dont le développement normal est le plus tardif. Ainsi, dans les premiers temps de sa formation, le fœtus ne consiste en quelque sorte que dans un abdomen ; cette partie, plus ou moins complètement formée, n'a jamais manqué chez les monstres. Au contraire, on n'a trouvé plus d'une fois aucun vestige de tête, de cou, de thorax, d'extrémités supérieures ou inférieures, de sorte qu'on ne voyait autre chose qu'un abdomen comme au commencement de la vie embryonnaire. Les parties génitales externes ne paraissent qu'assez tard : aussi arrive-t-il assez souvent que chez des fœtus à terme on n'en trouve aucune trace, ou bien elles se montrent dans un état d'imperfection qui, dans le principe de leur formation, constitue leur état normal. Les monstruosités des organes des sens sont encore soumises à la même loi. Ainsi le globe de l'œil, qui se montre sous forme d'un point noir avant qu'on observe aucun vestige de l'oreille externe, manque moins souvent que celle-ci. Les paupières, qui ne se développent aussi que long-temps après l'apparition du globe de l'œil, offrent, plus souvent que lui, des vices de conformation. On les a vues, par exemple, manquer totalement, ou n'exister à la naissance que sous forme d'étroits bourrelets tels qu'elles commencent à se montrer vers la dixième semaine.

Est-il vrai qu'une partie ne doit en général manquer ou être incomplètement développée, qu'autant que celles qui la précèdent dans l'état normal ont subi elles-mêmes un arrêt dans leur évolution? Ce principe se trouve effectivement confirmé dans un certain nombre de cas; voilà pourquoi, par exemple, un abdomen peut exister sans tête, ni thorax, tandis qu'on n'a jamais vu un monstre ne consister que dans une tête et un cou. L'observation a également démontré que toutes les fois que le cœur manque, le foie, qui ne se développe qu'après lui, manque également. Mais, dans d'autres cas, ce principe de connexion de développement ne se trouve plus être vrai. Ainsi, par exemple, les organes les plus précoces dans leur développement étant très-bien conformés, on voit souvent le système osseux présenter les plus grandes anomalies.

Les progrès récents de l'embryologie et de l'anatomie comparée ont d'ailleurs démontré que la plupart des organes, dans leur formation, sont beaucoup plus indépendants les uns des autres qu'on ne l'avait cru long-temps, et que par conséquent l'arrêt de développement de l'un de

ces organes n'entraîne que rarement d'une manière nécessaire un semblable arrêt dans d'autres organes. Ainsi, par exemple, on sait maintenant que le développement des cordons nerveux peut avoir lieu, indépendamment de l'existence des centres nerveux. C'est ce qui a été bien constaté dans plusieurs cas d'anencéphalie et d'amyélie. Paraissant se former primitivement dans les organes qu'ils doivent mettre en rapport avec les centres nerveux, les nerfs ne se joignent à ceux-ci que long-temps après qu'on en a aperçu les premiers rudiments dans les organes. Mais ces organes eux-mêmes viennent-ils à manquer, les nerfs ne se développent pas, de telle sorte que l'existence des cordons nerveux dépend bien plutôt de l'existence des organes auxquels ils sont destinés, que de celle des centres nerveux ; entre autres cas de monstruosités propres à démontrer ce fait, M. Serres a cité celui d'un monstre à deux cerveaux et à un seul corps chez lequel on ne trouva que deux nerfs pneumo-gastriques, naissant chacun du côté externe de l'un des cerveaux; on ne trouvait aucune trace de nerf du côté par lequel les cerveaux se regardaient. Il n'y avait dans ce cas que deux nerfs pneumo-gastriques, parce qu'il n'y avait qu'un simple appareil pulmonaire et digestif. Dans d'autres cas, au contraire, cités par M. Serres, où ces appareils étaient doubles, et où il n'y avait qu'un cerveau, les nerfs destinés à ces appareils étaient également doubles.

Ces faits tendent donc à démontrer que non-seulement les nerfs, mais encore tous les organes, peuvent se développer malgré l'absence des centres nerveux. Mais, d'un autre côté, quelques faits portent aussi à croire que, dans certaines circonstances, il y a au moins une corrélation intime entre l'évolution complète des centres nerveux et l'évolution, également complète, de quelques organes ; si, par exemple, le renflement cervical de la moelle épinière n'existe pas, il y a, d'après M. Serres, absence constante des membres thoraciques; si c'est le renflement lombaire qui manque, il y a également, d'après le même auteur, absence des membres abdominaux. Dans des cas d'atrophies congéniales des membres, plusieurs auteurs, et M. Rostan en particulier, ont vu le lobe cérébral situé du côté opposé à celui où existait l'atrophie, transformé en une poche séreuse, comme si ce lobe avait été arrêté dans son développement, ou que, primitivement bien conformé, il fût ensuite devenu le siége d'une hydropisie. Quoi qu'il en soit, ces différents faits ne sembleraient-ils pas annoncer une influence exercée par les centres nerveux sur le développement et la nutrition de certaines parties.

Il est un autre système dont l'absence ou l'imperfection de développement ont été regardées comme la cause la plus puissante de toutes les monstruosités par défaut; c'est le système artériel. Selon M. Serres, l'absence ou l'évolution incomplète d'une partie quelconque dépendent du défaut de développement de l'artère qui doit apporter à cette partie les matériaux de sa nutrition.

D'après ce savant anatomiste, chaque partie du système nerveux est exactement dominée dans son évolution par le développement de ses artères ; plus ces derniers se forment de bonne heure, plus la portion d'encéphale à laquelle elle se distribue aura une évolution précoce : ainsi, chez l'embryon on observe que les artères qui se rendent aux tubercules quadrijumeaux sont très-développées à une époque où les artères du cerveau et du cervelet existent à peine ; voilà pourquoi, dit M. Serres, les tubercules quadrijumeaux se forment avant les hémisphères cérébraux et cérébelleux. Plus tard on voit la couche optique, le corps strié, la voûte et le corps calleux, augmenter graduellement de volume à mesure que les artères choroïdiennes, cérébrales postérieures, etc., prennent de l'accroissement. Il en est de même du cervelet ; la formation précoce de son lobe médian est en rapport avec le développement également précoce de l'artère cérébelleuse antérieure, tandis que ses lobes latéraux restent à l'état rudimentaire, jusqu'à ce que l'artère cérébelleuse postérieure se développe à son tour. De même encore le prolongement caudal est lié au développement de l'artère sacrée moyenne : il ne se montre pas chez l'homme, où cette artère n'est que rudimentaire. Supprimez les artères fémorales ou axillaires, et il n'y aura plus de membres inférieurs ou supérieurs. Le volume des différents organes est en proportion directe du volume de leurs artères : ainsi s'explique chez l'homme le plus grand développement du crâne, relativement à la face ; mais si l'artère carotide interne ne se développe qu'imparfaitement, et qu'en même temps la carotide externe prenne un développement insolite, le crâne restera très-petit et la face présentera des dimensions extraordinaires. Enfin la direction suivant laquelle s'opère l'évolution de certaines parties est encore liée au mode de développement des artères : ainsi les hémisphères cérébraux se forment d'avant en arrière, comme l'artère carotide qui les nourrit ; au contraire, le cervelet se forme d'arrière en avant comme l'artère vertébrale. Ces faits étant établis, M. Serres en déduit facilement l'explication de tous les vices de conformation par défaut de développement, et, par exemple, selon lui, l'acéphalie dépend de l'absence de l'aorte ascendante, etc.

Cette opinion que partage aussi M. Geoffroy Saint-Hilaire, et qu'il a développée en particulier d'une manière si ingénieuse dans l'histoire du monstre qu'il a désigné sous le nom de *podencéphale,* n'a pas reçu l'assentiment de tous les anatomistes. On accorde que dans tous les organes le volume des artères est en rapport direct avec le volume de ces mêmes organes ; que, si ces derniers deviennent accidentellement plus volumineux, leurs artères augmentent aussi, et qu'enfin s'ils viennent à s'atrophier, les vaisseaux qui leur apportent le sang s'atrophient également. Mais, comme l'a fait surtout remarquer Béclard (*Leçons orales sur les monstruosités,* 1822), il est bien difficile de décider ce qui, dans cette con-

nexion de phénomènes, est cause ou effet : rien ne prouve que ce n'est pas plutôt parce que l'organe ne se développe pas, que l'artère manque. Ce qui semblerait même fortifier cette dernière manière de voir, c'est que, dans un assez grand nombre d'organes, les vaisseaux se forment au sein même de ces organes, où ils apparaissent comme des points rouges isolés qui, plus tard, s'alongeront en canaux, et seulement alors communiqueront avec les vaisseaux du reste de l'économie : c'est ce qui arrive, par exemple, d'une manière bien évidente pour les fausses membranes qui s'organisent, et qui deviendront plus tard des organes aussi parfaits sous le rapport de leur texture, de leurs propriétés et de leurs fonctions, que les membranes naturelles, séreuses ou muqueuses: or, dans ce cas, il est bien manifeste que l'artère n'a pas présidé au développement du tissu membraneux accidentel, mais qu'elle s'y est seulement produite à l'instar des autres éléments anatomiques qui doivent entrer dans la composition du nouveau tissu. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour la formation des diverses parties de l'embryon, dont le développement primitif a été si ingénieusement et si justement comparé au mode d'organisation des pseudo-membranes? D'un autre côté, on a vu des cas d'anencéphalie dans lesquels l'artère carotide interne fournissait, comme de coutume, ses branches cérébrales, qui, plus petites seulement que de coutume, se perdaient dans les méninges. Un cas fort intéressant de ce genre, dans lequel il n'existait d'autre vestige de cerveau qu'une portion des pédoncules, a été récemment communiqué à l'académie par M. Baron. Il suit de cette discussion que tout en reconnaissant le rapport qui existe entre le développement des artères et celui des parties auxquelles elles se distribuent, on ne peut pas rigoureusement admettre que, dans l'état normal ou anormal, le premier de ces phénomènes soit la cause du second.

Il est encore un autre cas dans lequel l'arrêt du développement d'une partie a été regardé comme entraînant plus ou moins nécessairement un arrêt de développement dans d'autres parties; c'est lorsque les parois de certaines cavités n'ont subi qu'une évolution imparfaite; on a dit que dans ce cas les organes contenus ne se développaient non plus qu'incomplètement, soit d'ailleurs que l'absence primitive de développement existât dans les parties contenantes ou dans les parties contenues. Il en est ainsi dans un assez grand nombre de cas, mais non pas constamment. Fleischmann a cité, par exemple, un cas dans lequel le bassin, ne contenant d'autres organes que le rectum, était réduit à un diamètre beaucoup plus petit que de coutume; mais, d'autres fois, les organes génitaux et urinaires manquant également, on a trouvé néanmoins le bassin avec ses dimensions normales. Dans des cas où le diaphragme n'existant pas, une partie des viscères abdominaux était contenue dans la cavité thoracique, on a vu les poumons, comprimés par ces viscères, rester à leur état rudimentaire. M. Geoffroy Saint-Hilaire s'est même servi très-ingénieuse-

ment de ce dernier fait pour démontrer, chez les crustacés, l'existence d'un appareil pulmonaire, qui ne s'y trouve qu'en rudiment, en raison de la forme et des dimensions de la cavité où cet appareil est contenu ; dans un seul genre seulement, les poumons deviennent plus apparents, parce qu'en raison de l'existence d'une cloison entre le thorax et l'abdomen, les viscères de la seconde de ces cavités ne s'élèvent pas dans la première, d'où résulte pour les poumons une plus grande facilité à se développer.

Mais c'est surtout pour le crâne et pour le rachis qu'on trouve souvent un rapport direct à établir entre le développement des parties contenantes et contenues ; ici cependant il y a encore des exceptions à signaler. Ainsi M. Olivier a très-bien fait remarquer que les imperfections de développement des vertèbres ne dépendent pas nécessairement de celles de la moelle, *et vice versâ*. On a vu des spina-bifida très-considérables avec une moelle bien conformée ; et, d'un autre côté, on a également rencontré des moelles épinières incomplètement développées, les parois du canal vertébral étant exemptes d'altérations. De même, le crâne étant conformé comme dans son état normal, l'encéphale peut n'exister qu'à l'état rudimentaire ; c'est ce qu'on observe, par exemple, dans un certain nombre de cas d'hydrocéphalies congéniales. M. Geoffroy Saint-Hilaire a cité un cas observé sur un cochon rhinencéphale, où le cerveau ne remplissait qu'un tiers de la capacité du crâne. Il ajoute d'ailleurs qu'il ne connaît que ce seul exemple de boîte cérébrale bien conformée qui ne soit pas moulée sur le cerveau. Cependant, malgré ces cas exceptionnels, on doit regarder comme étant l'expression générale d'un très-grand nombre de faits particuliers, le principe suivant établi par M. Geoffroy Saint-Hilaire, et qu'il a développé avec autant de profondeur que de sagacité : les os qui enveloppent l'encéphale subissent dans leur développement des altérations qui sont en raison directe et proportionnelle des altérations qu'a subies l'encéphale lui-même : plus l'absence de celui-ci sera complète, plus les os du crâne seront eux-mêmes imparfaits, mais le plus souvent on en retrouvera des vestiges. D'après les dispositions variées de ces os en rudiment, M. Geoffroy a établi dans les anencéphales et les acéphales plusieurs espèces.

Dans trois de ces espèces le cerveau manque entièrement. Ce sont : 1° Le coccycéphale (tête ayant la forme d'un coccyx) : dans cette espèce les os du crâne et du cou sont réduits à un état de petitesse extrême ; ils surmontent la colonne vertébrale de manière à représenter une sorte de bec ou de coccyx. Béclard a vu un cas de cette espèce, qu'il a décrit et représenté dans son Mémoire sur les acéphales. 2° Le cryptocéphale (tête invisible extérieurement). Ici la tête, dit M. Geoffroy Saint-Hilaire, dont nous conservons les expressions, est réduite à un assemblage de parties osseuses, porté sur une colonne cervicale droite ; cette tête est très-petite, et non apparente au dehors (Béclard, ouvr. cit., planch. 4). 3° L'a-

nencéphale (tête sans cerveau) : dans cette troisième espèce, le crâne est plus apparent que dans les deux précédentes, mais il est encore singulièrement déformé. La boîte cérébrale, ouverte vers la ligne médiane, est composée de deux moitiés renversées et écartées de chaque côté en ailes de pigeon.

Dans deux autres espèces, également établies par M. Geoffroy Saint-Hilaire, le cerveau existe, mais imparfaitement développé ; ici l'évolution des os du crâne est beaucoup moins incomplète. Ces espèces sont : 1° Le cystencéphale (tête avec cerveau vésiculeux) ; le crâne est ouvert comme dans l'anencéphale, mais les occipitaux latéraux, moins renversés, sont plus rapprochés. 2° Le dérencéphale (tête avec cerveau dans le cou) ; le crâne est ouvert en arrière, ainsi que les vertèbres cervicales. Le cerveau, très-petit, repose sur les occipitaux et sur les vertèbres.

De ces espèces, où il y a imperfection simultanée de l'encéphale et de son enveloppe osseuse, M. Geoffroy Saint-Hilaire, en rapproche d'autres, qui en diffèrent notablement, en ce que le cerveau est bien conformé et de grandeur ordinaire ; mais, par suite d'un vice de conformation des parois osseuses, sa situation présente de remarquables anomalies : nous aurons occasion d'y revenir plus bas. Notons toutefois que dans ce dernier cas, où il n'y a de modifié dans l'encéphale que sa situation, on trouve une preuve bien manifeste qu'un arrêt de développement dans les os du crâne, tel qu'il existe encore ici, n'a pas pour résultat nécessaire un arrêt proportionnel de développement dans l'encéphale. Ainsi donc, dans les exemples mêmes fournis par M. Geoffroy Saint-Hilaire, nous trouvons des exceptions à la loi qu'il a posée.

A l'absence ou à l'imperfection de développement des organes, doivent être rapportés, comme à une cause commune, plusieurs vices de conformation très-différents les uns des autres, et qui, au premier coup d'œil, semblent appartenir aux classes les plus éloignées.

Au nombre de ces vices de conformation, se présentent d'abord les diverses fentes, ouvertures accidentelles, ou divisions de parties que l'on trouve ordinairement réunies. Ces solutions de continuité sont toutes situées sur la ligne médiane ; elles peuvent toutes s'expliquer par un arrêt de développement du fœtus. Il y a en effet une époque de la vie intra-utérine où la plupart des organes sont composés de deux parties, laissant entre elles un intervalle qui se rétrécit et tend à se combler à mesure que le fœtus approche du terme de la gestation. Cela résulte de la loi, démontrée surtout par M. Serres, en vertu de laquelle toutes les parties du corps se forment de la périphérie vers le centre, et non pas du centre vers la périphérie, comme on l'avait cru long-temps. Il suit de là que, si l'évolution des organes s'arrête à une époque plus ou moins rapprochée de l'instant de leur première apparition, la plupart d'entre eux devront paraître comme composés de deux parties que sépare un espace

plus ou moins grand. A cette évolution incomplète, d'où résulte l'existence d'ouvertures contre nature, on doit rapporter l'absence plus ou moins complète des parois du crâne, du rachis, du thorax, de l'abdomen. Les parois crâniennes manquent le plus souvent à l'endroit des sutures; celles du rachis offrent divers degrés de solution de continuité depuis celui où il y a simple division d'une apophyse épineuse jusqu'à celui où le corps même de la vertèbre est fendu. L'ouverture des parois thoraciques peut ne consister qu'en une simple fente qui existe à la partie moyenne du sternum; d'autres fois cet os manque entièrement; d'autres fois enfin les côtes elles-mêmes n'existent qu'en rudiments, sous forme de petits appendices qui se détachent des vertèbres. Quant aux parois abdominales, la solution de continuité peut n'être constituée que par une simple absence de la ligne blanche; ailleurs les muscles abdominaux sont eux-mêmes absents, et l'abdomen est alors largement ouvert en avant. Il est des cas où les parois abdominales ne manquent que dans un petit espace au-dessus du pubis; souvent alors la paroi antérieure de la vessie manque en même temps, de sorte que dans ce cas on aperçoit entre l'ombilic et le pubis une surface rougeâtre et humide, d'où suinte un liquide par un double orifice, et qui n'est autre chose que la paroi postérieure de la vessie.

Les deux os pubis peuvent aussi rester séparés, comme ils le sont à une certaine époque de la vie fœtale; ils peuvent même ne pas exister du tout: en même temps l'on peut observer en arrière une division complète ou incomplète du sacrum et du coccix. Dans tous ces vices de conformation on retrouve exactement les lois qui président au mode normal de développement des os. Ainsi, par exemple, en vertu de la loi de formation des organes de la périphérie vers le centre, l'ilium apparaît avant l'ischion, et celui-ci avant le pubis. Hé bien, le pubis qui se montre le dernier est aussi celui qui manque le plus souvent; et, de plus, il peut manquer seul, tandis que l'absence de l'ischion entraîne nécessairement la sienne.

La fente double ou simple de la lèvre supérieure, la fissure de la voûte palatine et du voile du palais, d'où résultent les divers degrés du bec-de-lièvre, représentent l'état normal de ces parties au commencement de la vie intrà-utérine, et sont encore par conséquent les résultats bien manifestes d'un arrêt de développement. Les lèvres, dans le principe de leur formation, paraissent être composées d'autant de points indépendants qu'il y a des parties osseuses derrière elles, et chacun des intervalles qui séparent ces diverses portions des lèvres correspond à l'espace intreposé entre les différents os, ou du moins entre les différents points d'ossification. La lèvre inférieure ne doit donc être jamais composée que de deux pièces, tandis que la supérieure doit l'être d'abord de quatre; savoir: de deux mamelons moyens, dont chacun correspond à un os incisif, et de deux autres portions latérales plus considérables qui sont appliquées sur chaque os maxillaire. Il paraît que les deux mamelons moyens se réunissent de très-

bonne heure, de même que les deux os incisifs; de là l'extrême rareté du bec-de-lièvre situé sur la ligne médiane, bien que, d'après ce qui vient d'être dit, on en conçoive la possibilité. Au contraire, les deux portions latérales ne se réunissent que plus tard à la portion moyenne; et, soit que cette réunion n'ait pas lieu des deux côtés ou d'un seul, il en résultera un bec-de-lièvre double ou simple. Quant à la lèvre inférieure, la précocité de la réunion des deux pièces qui la composent primitivement rend raison de la grande rareté de sa division congéniale.

Non-seulement arrêtées dans leur développement, les lèvres peuvent rester divisées; mais encore elles peuvent ne pas se développer du tout, et il en résulte alors une ouverture contre nature, qui laisse voir tout l'intérieur de la cavité buccale.

L'hypospadias congénial est encore le produit non douteux d'un arrêt dans l'évolution des parties génitales mâles, qui, à une certaine époque de leur formation, sont fendues sur la ligne médiane. Cette fente primordiale peut se conserver sous forme d'une gouttière qui occupe la face inférieure du pénis, et dont l'étendue, plus ou moins grande, constitue divers degrés d'hypospadias. Dans un premier degré, on n'observe qu'une simple ouverture au-dessous du gland; dans un second degré, cette ouverture se continue sous le pénis; enfin, dans le troisième degré, le scrotum lui-même est divisé, et la fente inférieure de l'urèthre s'étend jusque près de l'origine de ce canal. Ces divers degrés d'hypospadias, et surtout le dernier, coïncident fréquemment avec d'autres vices de conformation des parties génitales, d'où peut résulter une apparence d'hermaphrodisme. Ainsi, en même temps que l'urèthre est ouvert inférieurement, le pénis, très-petit et imperforé, peut se rapprocher des formes du clitoris; la fente de l'urèthre peut simuler l'ouverture vulvaire, lorsqu'il y a surtout division du scrotum : chaque portion de celui-ci, soit qu'elle contienne ou non un testicule, représente une grande lèvre; d'autres fois, de la division du pénis résultent deux replis qui descendent jusqu'au périnée comme des nymphes. Dans ces différents cas l'apparence du sexe féminin est bien plus grande, si les testicules sont encore contenus dans l'abdomen. C'est d'ailleurs une circonstance fort remarquable, que, dans un grand nombre de cas où la fente primordiale des organes génitaux mâles se conserve à divers degrés, on observe, soit dans les parties génitales, soit dans le reste de l'économie, d'autres caractères du sexe féminin, de telle sorte qu'on peut en déduire cette loi : que, lorsque le caractère distinctif d'un sexe se trouve modifié, cette modification a pour résultat une tendance marquée vers les caractères de l'autre sexe. Ainsi, dans le cas d'hypospadias considérable, non-seulement, comme nous l'avons déjà dit, le pénis reste petit et imperforé, mais encore les testicules, peu développés, restent dans l'abdomen, plus ou moins éloignés de la place naturelle aux ovaires. L'individu est faible, lymphatique; il a peu de barbe, sa voix

est grêle, et ses mamelles sont quelquefois remarquablement développées. De même, chez la femme, lorsque le clitoris acquiert une grandeur insolite, les formes deviennent masculines, le menton se couvre de poils, etc.

Que si nous étudions maintenant les ouvertures, les communications accidentelles que présentent plusieurs organes internes, nous pourrons encore facilement les rapporter à un arrêt de développement de ces organes. Ainsi nous avons déjà indiqué le mode de formation successive des cavités du cœur; toutes les ouvertures de communication anormale qu'on a observées chez l'enfant ou même chez l'adulte entre ces diverses cavités, ont été un état normal à certaines périodes de l'évolution du fœtus. On a vu plus d'une fois les organes génitaux femelles, urinaires et digestifs, communiquer tous ensemble, et se réunir dans une sorte de réservoir commun avant de s'ouvrir au dehors. Suivez dans leurs diverses phases le développement de ces organes, et vous trouverez une époque où cette triple communication est une conformation normale.

Ici encore pourrait se placer la conservation de la cavité de certains vaisseaux ou conduits, qui, dans l'état naturel, doivent s'oblitérer à l'époque de la naissance, tels que le canal artériel, la veine ombilicale, l'ouraque.

Du défaut de réunion des parois des cavités dépendent un grand nombre de vices congéniaux de situation. Ainsi s'expliquent les cas où l'on a trouvé hors de l'abdomen, ou du thorax, tous les organes qui sont ordinairement contenus dans ces cavités; de cette cause dépend également l'encéphalocèle; mais en même temps que le crâne reste ouvert postérieurement, les différents os qui en composent les parties latérales et la base changent quelquefois de position; et, selon qu'ils s'abaissent ou s'élèvent, ils peuvent pousser plus ou moins complètement le cerveau hors de la boîte destinée à le contenir : de là plusieurs formes bizarres d'encéphalocèle, qui ont été signalées surtout par M. Geoffroy Saint-Hilaire : tantôt, par exemple, chassé presque entièrement hors du crâne, le cerveau est repoussé en arrière et en bas, et repose sur le dos, enfermé dans les téguments communs. M. Geoffroy a donné à cet encéphalocèle, en raison de sa situation, le nom de *notencéphale* (tête avec cerveau sur le dos); tantôt, consécutivement à l'élévation insolite du sphénoïde d'où sont résultés, pour les autres os, divers changements de position, le cerveau, situé hors du crâne, semble porté sur un pédicule qui traverse le sommet de la boîte cérébrale; ici l'encéphale est incomplet, plusieurs de ses parties manquent (commissures cérébrales), ou sont mal conformées (tubercules quadrijumeaux, lobes cérébraux); de là sa forme insolite. C'est le podencéphale de M. Geoffroy Saint-Hilaire (tête avec cerveau sur tige.) De ce cas se rapproche encore une espèce d'encéphalocèle, décrite par le savant illustre dont nous mettons si souvent les travaux à contribution, sous le nom d'hypérencéphale (cerveau sur le crâne).

D'autres vices de situation sont encore le résultat bien manifeste de divers arrêts de développement. Ainsi chez l'adulte la présence des testicules dans l'abdomen, la position des reins au devant de la colonne vertébrale, l'éloignement du fond de la vésicule biliaire du bord tranchant du foie, la suspension immédiate des mains ou des pieds, soit au scapulum, soit à l'os coxal, sont autant de vices de situation qui constituent l'état normal de certaines périodes de la vie fœtale. Il ne faudrait pas croire cependant que tous les vices congéniaux de situation pussent être ainsi expliqués. Une fois, par exemple, j'ai trouvé un des reins situé dans l'excavation du bassin; il recevait son artère du tronc hypogastrique, ce qui prouvait que cette situation n'était point survenue depuis la naissance : or, je ne crois pas qu'une situation pareille ait son analogue à aucune des époques de la formation du fœtus.

De même que certains vices de conformation consistent dans des ouvertures contre nature, de même il en est qui résultent de l'oblitération, ou pour mieux dire, de l'absence des ouvertures ou cavités naturelles; et cette espèce de monstruosité, qui a été désignée sous le terme générique d'*atrésie*, doit encore être rapportée à un arrêt de développement. Ici se rangent l'imperforation de l'anus, celle de l'urèthre, la terminaison de l'intestin en cul-de-sac en divers points de son étendue, la conservation de la membrane pupillaire, l'absence chez l'adulte des sinus frontaux ou maxillaires. Les testicules restent-ils dans l'abdomen? On observe souvent une oblitération du canal inguinal; mais ici l'atrésie est acquise. Dans quelques cas l'on a trouvé les lobes cérébraux sans ventricule : cette imperfection est encore un résultat manifeste d'un arrêt de développement de ces lobes. C'est en effet une loi, soit en anatomie comparée, soit en embryologie, que des cavités n'existent dans une partie quelconque du cerveau, que lorsque cette partie est à son maximum de développement. C'est dans ce dernier cas que se trouvent ordinairement chez l'homme les lobes cérébraux; conformément à la loi posée, ils doivent être creusés intérieurement; mais remontez au commencement de la vie intrà-utérine, vous trouverez que les hémisphères du cerveau, constitués par une simple membrane recourbée, sont d'abord beaucoup moins développés que d'autres parties, que les tubercules quadrijumeaux, par exemple : Hé bien, à cette époque, les tubercules ont une cavité beaucoup plus grande que les hémisphères; plus tard une disposition inverse s'établit. Mais supposez qu'il y ait arrêt de développement de l'encéphale, les parties resteront telles qu'elles avaient été d'abord observées; on trouvera à la naissance absence des ventricules dans les hémisphères, présence d'une cavité dans les tubercules quadrijumeaux. Ce dernier cas, en particulier, existait chez le monstre appelé *podencéphale* par M. Geoffroy Saint-Hilaire, dont il a déjà été question.

A côté du vice de conformation appelé *atrésie*, se place assez naturel-

lement celui que M. Breschet a appelé *symphisie*, et qui résulte de la réunion anormale de parties ordinairement divisées, soit qu'il y ait simple rapprochement de position, soit qu'il y ait fusion de parties doubles en une seule. Cette classe renferme des vices de conformation fort intéressants, qui, à l'instar des précédents, peuvent encore être expliqués très-bien par un arrêt de développement.

Une de ces symphises le plus anciennement connues est celle qui consiste dans la réunion ou la fusion plus ou moins complète des deux yeux, qui, en se rapprochant, se placent sur la ligne médiane. Ce vice de conformation a été décrit tour à tour sous les noms de *cyclopie*, *monopsie*, *rhinencéphalie*.

La cyclopie, plus commune chez certains animaux que chez l'homme, coïncide constamment avec une absence ou une imperfection de développement, 1° des lobules olfactifs et des nerfs du même nom; 2° de l'os ethmoïde. Ainsi, dans ces cas, c'est l'absence d'un sens qui produit le déplacement d'un autre; il est d'ailleurs tout naturel qu'en raison du défaut de développement des portions osseuses ordinairement interposées entre les deux orbites, ceux-ci se rapprochent et tendent à se confondre; mais dans cette confusion des orbites, et, par suite, des organes qui y sont renfermés, il existe plusieurs degrés qu'il importe de signaler.

Dans un premier degré, par suite du défaut de développement de la paroi interne de chaque orbite, les deux orbites communiquent; mais chacune contient encore un œil distinct. Dans un second degré, on ne voit plus qu'une seule cavité orbitaire; mais elle contient deux yeux qui se touchent sans se confondre. Dans un troisième degré, les deux yeux se réunissent, se confondent, mais de manière à ce qu'on retrouve encore toutes les parties qui appartenaient à chacun d'eux : ainsi toutes les humeurs, toutes les membranes sont doubles; il y a aussi deux nerfs optiques; d'autres fois on n'en trouve qu'un seul, bien qu'il y ait deux cristallins. Assez souvent on croirait d'abord qu'il n'y a qu'un seul œil : en effet l'on n'aperçoit qu'un seul globe dans l'orbite; mais dans son intérieur, ce globe contient tous les éléments de deux yeux qui sont renfermés dans une seule sclérotique comme dans une enveloppe commune. Ailleurs on ne trouve plus réellement qu'un seul œil; mais dans ce cas il est remarquable par son volume. (Haller.) Enfin Tenon, et plus anciennement Thomas Bartholin, ont cité des cas où il y avait absence complète d'œil et d'orbite. Il y a alors anopsie. Dans quelques observations de cyclopie rapportées par Haller, on lit que pour un seul œil il existait quatre paupières et deux glandes lacrymales.

Dans la cyclopie, les os propres du nez abandonnent leur situation ordinaire. Ils existent, dit M. Geoffroy Saint-Hilaire, au-dessus de l'appareil ophthalmique, groupés et saillants sur le milieu du front. De ces os se détachent les parties molles, qui se prolongent en bas comme une trompe, de là la dénomination de rhinencéphales imposée par M. Geoffroy Saint-

Hilaire aux fœtus monopses. Plusieurs de ces fœtus ont présenté d'ailleurs une singulière conformation du cerveau ; ils n'avaient qu'un seul lobe cérébral situé sur la ligne médiane, et peu développé. La réunion des yeux vers la partie moyenne de la face ne dépendrait-elle pas autant de cette circonstance que de l'absence de l'appareil nerveux olfactif?

Nous venons de voir qu'avec l'absence de l'organe de l'olfaction, coïncide la réunion des yeux. Si en même temps il y a absence des différentes parties de la cavité buccale (astomie), d'autres organes sensoriaux tendront encore à se confondre et à se réunir sur la ligne médiane ; de là, une autre espèce de symphisie qui consiste dans le rapprochement et quelquefois la fusion des oreilles. Dans un cas de ce genre, décrit par M. Geoffroy Saint-Hilaire sous le nom de triencéphale, en raison de l'absence simultanée des organes du goût, de la vue et de l'odorat, les oreilles étaient réunies en-dessous, et de chaque côté se prolongeait un pavillon tégumentaire; au centre on voyait un seul trou auriculaire et une seule caisse. Dans d'autres cas plus ou moins analogues au précédent, l'une et l'autre cavité du tympan sont réunies par soudure sur la ligne médiane; d'après M. Geoffroy Saint-Hilaire, cette disposition peut simuler jusqu'à un certain point la mâchoire inférieure, qui n'est alors le plus souvent que rudimentaire.

Consécutivement à une évolution imparfaite, il peut arriver que plusieurs organes présentent même des dimensions plus considérables que de coutume ; c'est le cas du foie, du thymus, des capsules surrénales, du clitoris. C'est également le cas de la moelle épinière, dont l'excès de longueur, observé quelquefois après la naissance, semble dépendre de ce que le canal vertébral ne s'est pas suffisamment accru. Il y a une époque de la formation de l'embryon où le coccyx, beaucoup plus long qu'il ne le sera par la suite, constitue une sorte de queue : si, à mesure que les membres inférieurs prennent de l'accroissement, le coccyx ne diminue pas, ainsi que cela arrive dans l'état normal, il en résultera pour le fœtus à terme l'existence d'un prolongement caudal qui dépendra réellement d'une évolution incomplète.

Il semble encore que ce soit avancer un paradoxe, que de dire que l'augmentation de nombre de certaines parties est aussi le résultat d'un arrêt de développement de ces mêmes parties; et cependant il en est réellement ainsi pour le système osseux. Tantôt cette augmentation de nombre est réelle, comme lorsque les os wormiens viennent à remplir les espaces que les os du crâne ont laissés entre eux ; plus ces os surnuméraires sont considérables, plus l'évolution des os du crâne a été incomplète. Le plus remarquable de ces os wormiens est celui que l'on a nommé épactal (os intercalé); il apparaît au point de réunion des pariétaux et de l'occipital, lorsque ces os ont cessé de croître long-temps avant de combler l'espace qu'ils laissent d'abord entre eux : cet os ne se forme qu'après la

naissance. D'autres fois, et c'est là le cas le plus commun, l'augmentation de nombre des os chez le fœtus à terme n'est qu'apparente : chez lui seulement les différentes pièces dont chaque os est composé sont restées séparées, et constituent comme autant d'os distincts, ainsi que cela existe soit à diverses périodes de la vie de l'embryon, soit chez plusieurs animaux. Ainsi, par exemple, tous les anatomistes ont simplement décrit le frontal comme étant formé chez le fœtus de deux pièces, qui plus tard s'unissent sur la ligne médiane; mais aucun n'a dit que chez l'embryon chacune de ces pièces latérales était elle-même formée de deux autres parties, l'une crânienne, l'autre orbitaire. Cependant, chez des fœtus arrêtés dans leur développement, j'ai constaté l'existence isolée de ces deux parties. Dans l'un de ces fœtus (c'était un anencéphale) la portion orbitaire existait seule; elle se terminait par un bord tranchant, là où se montre ordinairement l'arcade sourcilière. Chez un autre fœtus qui avait un bec-de-lièvre, et dont la partie moyenne des parois du crâne, du thorax et de l'abdomen, n'existaient pas, j'ai trouvé entièrement séparées l'une de l'autre de chaque côté les portions crânienne et orbitaire de chaque demi-frontal; celui-ci était ainsi réellement composé de deux os, séparés l'un de l'autre par une ligne oblique de bas en haut et de dedans en dehors, étendue de l'angle orbitaire interne au bord externe frontal. Ce retard dans la soudure des pièces osseuses est devenu, entre les mains de plusieurs anatomistes modernes, un puissant argument en faveur de la théorie de l'unité de composition organique. Mais il y a aussi d'autres cas dans lesquels les os, et spécialement ceux du crâne, loin de paraître ou plus volumineux ou plus nombreux que de coutume, semblent au contraire manquer en grande partie. Or, de même que nous avons établi tout à l'heure que l'augmentation dans le nombre des os n'est le plus souvent qu'apparente, de même M. Geoffroy Saint-Hilaire a essayé de démontrer que le plus souvent aussi leur absence n'est également qu'apparente. D'après lui, les crânes des anencéphales présentent toutes les pièces osseuses de l'état normal, non dans leur forme et dans leur grandeur, mais, ce qui est la seule circonstance importante, dans leurs matériaux et dans leur connexion. Le cerveau n'existant pas, tous les os qui servent à l'envelopper, et dont la grande étendue est en rapport avec celle de la masse cérébrale, ne disparaissent pas, mais deviennent infiniment plus petits, et tels qu'on les retrouve chez les animaux à cerveau peu développé. Le pariétal, par exemple, dans un cas d'anencéphale décrit par M. Lallemand, ne consistait plus qu'en une bandelette de quelques lignes d'étendue. J'ai vu un cas semblable. Mais ce n'était pas là un débris, dit M. Geoffroy Saint-Hilaire, c'était un os resté rudimentaire, parce qu'il était sans emploi ; d'ailleurs il avait toutes ses connexions ordinaires. Chez ce même anencéphale, l'occipital était singulièrement déformé ; mais, par une ingénieuse et savante analyse, M. Geoffroy le montre con-

stitué par les pièces nombreuses desquelles il est d'abord composé chez l'embryon, et qui, chez l'anencéphale, ne se trouvent modifiées qu'en forme et en grandeur. En un mot, suivant l'expression de M. Geoffroy Saint-Hilaire, aucun de ces os *ne rétrograde jamais jusqu'à zéro d'existence.*

Au nombre des parties surnuméraires qui résultent d'une imperfection de développement, faut-il placer le prolongement digitiforme, connu sous le nom de diverticule, que l'on trouve quelquefois chez l'adulte, se détachant d'un point de l'iléum. Telle est l'opinion de Meckel, qui regarde ce diverticule comme un vestige du canal, qui, lors de la formation de l'embryon, établissait une communication entre la vésicule ombilicale et l'intestin, ou plutôt était lui-même tout l'intestin. Ce qui semblerait donner un nouvel appui à cette manière de voir, c'est que, d'après le même Meckel, le diverticule dont il est ici question est souvent accompagné par des débris des vaisseaux omphalo-mésentériques. Ce diverticule doit au contraire être considéré comme une simple disposition accidentelle par ceux qui, avec Oken, M. Geoffroy Saint-Hilaire, etc., établissent en un autre point, vers le cœcum, par exemple, l'origine du canal intestinal et sa réparation de la vésicule ombilicale. Ici, comme dans beaucoup d'autres circonstances, de nouveaux faits sont nécessaires pour que l'une ou l'autre de ces opinions puisse être définitivement adoptée.

Dans les premiers mois de la vie fœtale, plusieurs organes, qui plus tard s'inclineront à droite ou à gauche, occupent sur la ligne médiane une position perpendiculaire. Ainsi le cœur n'a point encore sa direction oblique de droite à gauche; il est parallèle à l'axe du corps ; il en est de même de l'estomac, et enfin de tout le tube digestif, qui n'est lui-même d'abord qu'un simple canal sans circonvolution, étendu en ligne droite depuis l'estomac jusqu'à l'anus. Ces différentes dispositions peuvent persister après la naissance; de là des vices de direction qui sont encore le résultat d'une évolution incomplète.

Enfin il n'y a pas jusqu'à de simples vices congéniaux de coloration qu'on ne puisse aussi regarder comme dépendant de la même cause. Ainsi le pigment noir de la choroïde ne commence à paraître que vers le cinquième mois de la grossesse: s'il ne se forme pas la choroïde restera rouge après la naissance. (Albinos.)

Les différents vices de conformation qui résultent d'un arrêt de développement, représentent la plupart, et d'une manière plus ou moins parfaite, l'état normal des animaux des classes inférieures. Ce principe est une conséquence immédiate de la loi en vertu de laquelle l'homme parcourt, dans les diverses périodes de sa vie fœtale, les divers degrés d'organisation qui sont l'état permanent des animaux placés au-dessous de lui dans l'échelle des êtres. Ici nous ne sommes en quelque sorte qu'embarrassés du choix des preuves, et nous ne pourrons qu'indiquer les faits les plus saillants.

Le corps de l'homme, arrêté dans son développement, peut reproduire l'état normal des autres animaux, 1° dans sa forme extérieure, 2° dans la conformation particulière des différents organes.

Les ressemblances de forme extérieure ont été longtemps singulièrement exagérées; de là les dénominations bizarres et d'ailleurs inexactes de tête de crapaud, gueule de loup, etc., imposées à certaines monstruosités de la tête. De là aussi, l'espèce d'éloignement que manifestent beaucoup de bons esprits pour ces rapprochements entre la forme anormale de l'homme et la forme normale d'autres animaux; mais il n'y a rien de commun entre ces rapprochements grossiers et ceux qui résultent de la théorie des analogues, telle qu'elle a été développée par Tiedemann, Meckel, Geoffroy Saint-Hilaire. Cette théorie, si on n'en exagère pas les inconvénients, si on ne lui demande pas en quelque sorte plus qu'elle ne peut donner, me semble être une des plus hautes conceptions dont puisse s'honorer l'époque scientifique actuelle. Quoi qu'il en soit, plusieurs altérations de la forme extérieure dans l'homme se retrouvent exactement reproduites dans l'échelle animale. Telle est l'absence de plusieurs membres ou de tous, qui est l'état normal, 1° des cétacées, parmi les mammifères; 2° de plusieurs poissons et reptiles. Telles sont encore l'existence des membres sous forme de moignons courts, sans traces de division à leur extrémité, un moindre nombre de doigts, la réunion de ceux-ci par des membranes, etc. Telle est enfin la présence chez l'homme d'un prolongement caudal.

Les rapprochements qu'on peut établir entre la conformation irrégulière des organes de l'homme et la conformation normale de ces mêmes organes chez les animaux sont beaucoup plus nombreux. Ainsi, par exemple, si l'on étudie sous ce rapport le système vasculaire, on trouvera des cas de monstruosités où l'on n'observe d'autre trace d'appareil circulatoire que quelques vaisseaux qui ont à peine des parois distinctes, disposition qui rappelle l'état également rudimentaire du système vasculaire chez les zoophytes. Le cœur alongé en vaisseau qu'on trouve dans quelques acéphales reproduit assez bien le vaisseau dorsal des insectes. Resserré en un sac musculeux à une seule cavité, il représente le cœur éminemment simple des crustacés. Constitué par deux seules cavités, il répète le cœur des poissons et de beaucoup de mollusques. A-t-il deux oreillettes et un seul ventricule, c'est le cœur des Batraciens. Ce ventricule unique se subdivise-t-il lui-même en deux autres par une cloison incomplète, c'est le cœur des Chéloniens. Chez certains monstres, comme chez les Batraciens, l'artère pulmonaire n'est qu'une branche de l'aorte; chez d'autres, comme chez les tortues, l'aorte communique avec l'artère pulmonaire par un large canal. Chez d'autres enfin, comme cela existe pour les oiseaux, le cœur donne naissance à deux aortes. Le système nerveux offre encore à faire un plus grand nombre de rapprochements de ce genre. Ainsi la pro-

longation de la moelle épinière jusqu'à l'extrémité inférieure du canal vertébral, l'existence d'une cavité dans son intérieur constituent l'état normal de la plupart des vertébrés. Les divers degrés de développement auxquels s'arrête le cerveau des anencéphales, correspondent la plupart à l'état permanent de ce même cerveau chez les animaux inférieurs. Les cas de monstruosités humaines, dans lesquels on a vu les nerfs rachidiens être implantés sur les méninges, existent naturellement, suivant M. Desmoulins, dans certains poissons, où les nerfs, insérés aux membranes, ne se continuent pas avec la moelle épinière. Enfin l'absence complète de l'axe cérébro-spinal, avec réunion des deux ganglions spéno-palatins et conservation des ganglions vertébraux et de leurs nerfs, assimile, suivant M. Serres, les fœtus humains qui ont présenté ce vice de conformation, aux animaux invertébrés. La plupart des imperfections de développement du canal digestif sont également une image exacte de l'état normal de ce même canal dans les autres êtres organisés qui en sont pourvus. Ainsi, sous le rapport de ses orifices, le canal digestif n'en présente souvent qu'un seul chez les monstres humains, et c'est le plus ordinairement le supérieur qui existe : cet état peut être comparé à ce qui a lieu chez plusieurs zoophytes dont le tube digestif représente un cul-de-sac. Chez les reptiles et les poissons, la cavité buccale n'est point séparée des fosses nasales ; chez les oiseaux la communication entre ces deux cavités n'a plus lieu que dans une certaine partie de leur étendue ; chez certains mammifères, chez les rongeurs par exemple, cette communication existe encore, mais plus restreinte ; l'espèce de cloison musculo-membraneuse (septum staphylin) qui prolonge en arrière la voûte palatine est fendue chez les oiseaux et chez beaucoup de reptiles ; enfin, chez plusieurs mammifères, la lèvre supérieure reste divisée. Ces différents états se retrouvent accidentellement chez l'homme, isolés ou réunis, dans le vice de conformation appelé *bec-de-lièvre*. Dans certaines classes, de même que chez plusieurs monstres humains, l'estomac n'est pas distinct du reste du tube digestif, celui-ci est droit, etc. Les reins qu'on a trouvés quelquefois chez l'homme adulte ou réunis ou divisés en lobes, comme ils le sont chez le fœtus, présentent l'une ou l'autre de ces dispositions pendant toute la vie d'un grand nombre de reptiles, de poissons et même de mammifères. Le cloaque dont nous avons signalé l'existence comme un vice de conformation chez l'adulte, tandis qu'il existe naturellement quelques mois avant la naissance, est l'état normal des oiseaux et des reptiles. L'absence de la vésicule biliaire est une disposition physiologique chez plusieurs mammifères, tels que les solipèdes, chez beaucoup d'oiseaux et de poissons. Le thymus et les capsules surrénales, qui disparaissent ou au moins diminuent chez l'homme après la naissance, conservent quelquefois chez lui un grand développement ; c'est aussi ce qui a lieu d'une manière normale chez les rongeurs, les amphibies, et plusieurs plantigrades. Les irrégularités du

système osseux chez l'homme présentent aussi une répétition souvent remarquable des formes régulières de ce système chez beaucoup d'animaux. D'abord chez l'homme un grand nombre d'os restent quelquefois à l'état muqueux ou cartilagineux, comme ils le sont primitivement chez le fœtus, et comme ils continuent à l'être soit chez les invertébrés, soit même parmi les vertébrés, chez les poissons chondroptérygiens. La division des vertèbres existe comme forme normale chez plusieurs poissons. Le sternum manque naturellement dans quelques espèces de reptiles et dans beaucoup de poissons. Les os du pubis, qui ne se dissocient qu'accidentellement chez les mammifères, sont divisés chez les oiseaux et chez plusieurs reptiles. Enfin, dans les os de la tête, on rencontre, chez les différents animaux, comme disposition normale, ce grand nombre de pièces osseuses qui se soudent prématurément chez l'homme, et dont l'existence isolée constitue chez lui un vice de conformation. Enfin, les organes génitaux des deux sexes présentent peu de vices de conformation qui n'aient des analogues dans la disposition régulière de ces mêmes organes chez d'autres êtres. Telles sont plusieurs des variétés de l'hypospadias que nous avons signalées, l'existence d'un utérus bicorne, l'absence ou l'imperforation du pénis, la permanence des testicules dans l'abdomen, etc.

Il est d'autres vices de conformation qui semblent répéter, comme les précédents, des formes animales régulières, mais qui ne paraissent plus avoir été l'état normal de certaines périodes de la vie intrà-utérine. Telles sont plusieurs variétés d'origine des artères dont nous parlerons ailleurs (plus bas aussi nous indiquerons les rapprochements beaucoup moins nombreux qui peuvent être établis entre les monstruosités humaines par excès de développement, et l'état normal de plusieurs animaux). Il est enfin certains vices de conformation qui, bien que résultant d'une évolution incomplète, ne répètent ni les formes normales de quelqu'une des époques de la vie intrà-utérine, ni même celles des animaux inférieurs : telle est la cyclopie.

Tels sont les traits les plus généraux de l'histoire des monstruosités qui résultent du développement incomplet des organes. A ces monstruosités opposons celles qui dépendent d'un excès de développement, d'une exubérance de nutrition. De là peut naître une augmentation dans le nombre ou dans le volume des organes. L'augmentation de volume dans tout le corps constitue les géants. L'augmentation de volume de quelque organe en particulier est aussi souvent acquise que congéniale ; dans ce dernier cas, nous avons déjà vu qu'elle coïncidait fréquemment avec l'atrophie d'un autre organe. L'augmentation dans le nombre des parties peut n'exister que dans quelques organes isolés, ou bien l'individu peut offrir une remarquable multiplication de tous ses organes ; cette multiplication ne fait guère que les doubler, de sorte que Meckel propose de l'appeler *duplication* des organes. Dans un grand nombre de cas de ce genre, la

duplication est si complète sous le rapport de l'importance ou du nombre des parties doublées, qu'il est bien probable qu'elle résulte de la réunion ou de la fusion de deux fœtus. C'est ce qu'on trouve surtout très-bien démontré dans le savant travail publié sur les monstruosités par MM. Chaussier et Adelon. (*Dict. des Sciences médic.*)

Étudions d'abord les cas les plus saillants où quelques organes sont simplement augmentés de nombre, sans qu'il y ait encore tendance à la duplication de l'individu. Les organes les plus importants à examiner sous ce rapport sont les os, parce que les variétés de nombre qu'ils subissent entraînent le plus souvent de notables modifications dans le nombre et la disposition des muscles qui s'y insèrent, des vaisseaux et des nerfs qui les avoisinent. D'après Meckel, les vertèbres sont les os qui chez l'homme varient le plus en nombre; ce sont aussi précisément ceux qui, chez les animaux, présentent sous ce rapport le plus de variétés normales. L'augmentation de nombre des vertèbres est parfaite, s'il existe une ou plusieurs vertèbres de plus; elle est imparfaite, s'il existe seulement une portion de vertèbre intercalée entre deux normales, ou si quelque partie surnuméraire est ajoutée à une vertèbre. Comme les vertèbres, les côtes peuvent présenter une angmentation de nombre, tantôt imparfaite, laquelle résulte soit de l'union de deux côtes par un prolongement osseux, soit de la bifurcation d'une côte qui, simple d'abord, se termine au sternum par deux appendices isolés; tantôt parfaite, et ici se présentent plusieurs variétés qui sont relatives, 1° au rapport des côtes surnuméraires avec les vertèbres; celles-ci peuvent être ou non augmentées de nombre; 2° à leur situation; les côtes surnuméraires font suite à la douzième dont elles ont la disposition, ou bien elles sont situées au-dessus de la première, s'insèrent aux vertèbres cervicales et représentent ainsi un état normal des poissons; 3° à leur grandeur; elles arrivent rarement jusqu'au sternum, et semblent n'être souvent que des appendices qui se détachent des vertèbres; 4° à leur nombre; on observe très-rarement au-delà d'une paire de côtes surnuméraires. Nous avons déjà parlé, au commencement de cet article, de l'augmentation de nombre des os des membres. Quant aux os de la tête, nous avons vu également que leur multiplication n'était le plus souvent qu'apparente et dépendait constamment d'une imperfection de développement, on en d'autres termes, de la non réunion des pièces d'un même os.

Les muscles peuvent augmenter en nombre, soit par suite de la production de nouveaux faisceaux dans un muscle normal, soit par suite de la formation d'un muscle tout-à-fait nouveau. D'après Meckel, presque toutes ces variétés répètent les formes régulières du système musculaire chez les différents animaux.

Si nous passons à la considération des organes internes, nous trouverons qu'en général leur nombre augmente moins souvent que celui des

parties externes. Cette augmentation de nombre n'a guère lieu que lorsque les parties situées à l'extérieur du corps se sont elles-mêmes multipliées. Il en est ainsi surtout des appareils circulatoire et respiratoire.

L'appareil digestif présente plus souvent, le reste du corps étant simple, une augmentation de nombre de quelqu'une de ses parties. On peut signaler les cas suivants : 1° l'existence de deux langues, qui presque toujours sont placées l'une au-dessus de l'autre ; leur grandeur est le plus souvent inégale : elles se confondent en arrière en une base commune ; 2° un double œsophage ; 3° un double duodénum terminé à un pylore en cul-de-sac ; ce cas, qui a été rapporté dans les mémoires d'Édimbourg, n'a encore été vu qu'une seule fois.

Les organes génitaux n'augmentent non plus que très-rarement de nombre. Lorsque cette augmentation a lieu, deux cas peuvent se présenter : ou bien les parties surnuméraires appartiennent à un autre sexe, d'où résultent diverses apparences d'hermaphrodisme, ou bien elles appartiennent au même sexe. Dans cette dernière classe se rangent les cas de duplication du pénis ou du clitoris, qui a été observée quelquefois, et qui rappelle l'état normal des didelphes et de plusieurs reptiles. Ces organes étaient situés l'un au-dessus de l'autre, donnaient également issue à l'urine, et plus rarement au sperme, et se terminaient à une racine commune. Il n'est pas certain qu'on ait jamais observé des testicules surnuméraires ; Weber dit avoir trouvé une fois quatre vésicules séminales. Plusieurs auteurs ont signalé des cas d'augmentation de nombre des mamelles ; on en a trouvé trois, quatre et même cinq, variables sous le rapport de leur volume et de leur situation.

Il est d'autres cas dans lesquels on trouve réunis sur un même individu des organes surnuméraires appartenant à différents sexes. Nous tirons principalement les exemples que nous allons en donner, d'une Dissertation *sur l'hermaphrodisme*, publiée en Allemagne par Steglehner.

A. Testicules contenus dans le bassin ; état normal des vésicules séminales et du canal déférent, qui s'ouvrait dans un urèthre bien conformé. Utérus sans orifice, occupant sa place ordinaire.

B. Imperforation du gland, avec hypospadias. A l'intérieur, un testicule et une vésicule séminale d'un côté ; et de l'autre, un ovaire avec une trompe, se terminant à un sac membraneux qui occupait la place de l'utérus. On trouve dans ce cas réunies les parties génitales des deux sexes ; mais elles ne sont chacune qu'imparfaitement développées.

C. Pénis très-petit, gland imperforé, testicules dans l'anneau avec canal déférent. Fente du scrotum, qui est l'orifice d'un conduit aboutissant à la fois à un urèthre et à un utérus.

D. Existence d'un utérus bien conformé, sans trompe ni ovaire ; il n'a pas de col et s'ouvre dans l'urèthre. Le pénis et les testicules sont bien conformés ; mais chaque canal déférent, après avoir franchi l'anneau,

s'engage dans l'épaisseur des parois de l'utérus, y forme de nombreux replis, comme pour représenter les vésicules séminales; il s'ouvre dans l'urèthre comme de coutume.

E. Parties génitales mâles externes et internes bien conformées, si ce n'est que les testicules sont encore dans le bassin. Existence d'un utérus qui s'ouvre dans l'urèthre, et d'où partent deux cordons sans cavité intérieure qui se terminent aux testicules, et simulent ainsi les trompes de Fallope, les testicules se rapprochant d'ailleurs des ovaires par leur position.

Dans les cas qui viennent d'être cités, on trouve comme étant l'organe surnuméraire le plus fréquent, un utérus plus ou moins bien conformé; mais en même temps les organes génitaux mâles présentent quelque imperfection de développement, de telle sorte qu'ici encore peut être faite l'application de la loi de balancement de M. Geoffroy Saint-Hilaire.

L'appareil urinaire ne présente jamais une augmentation réelle de parties, mais seulement des cloisons, des ouvertures contre nature, qui pourraient en imposer pour une augmentation de parties, comme nous l'avons déjà dit.

Les diverses parties que nous venons de passer en revue peuvent augmenter de nombre sans que le corps se double; au contraire, il est d'autres parties dont l'augmentation de nombre n'existe que très-rarement d'une manière isolée, et dont la *duplication* est comme le premier degré qui indique celle de tout le corps. Ces parties sont : 1° le cœur; 2° les membres. Toutefois, dans quelques cas rares, le cœur peut offrir plusieurs parties surnaturelles et se doubler même, bien que le reste du corps demeure simple. Ainsi, dans un cœur d'ailleurs bien conformé, Dehaen a vu une sorte d'appendice creux et musculaire annexé à l'oreillette gauche. Kerkringius a trouvé le ventricule droit divisé en deux cavités, de chacune desquelles naissait une artère pulmonaire, qui bientôt s'unissait à sa congénère. Winslow a constaté dans un thorax simple l'existence de deux cœurs, renfermés chacun dans un péricarde particulier; les vaisseaux artériels et veineux, doublés à leur origine, se réunissaient bientôt en troncs simples. Ce qui est digne de remarque, c'est que dans ce cas plusieurs organes avaient subi un arrêt de développement : il y avait cyclopie, absence de l'œsophage et de la trachée. D'ailleurs, l'état double du cœur, infiniment rare chez l'homme et chez les mammifères, s'observe plus fréquemment chez les oiseaux. Littre a vu cette disposition sur des perdrix, Sœmmering et Meckel sur des oies. D'autres fois, le corps étant bien conformé, il en naît deux aortes qui ordinairement se réunissent au bout d'un certain espace. Dans un cas cité par Malacarne, il n'y avait pas deux aortes; mais celle qui existait, beaucoup plus grande que de coutume, était pourvue de cinq valvules à son origine. Les disposi-

tions insolites du cœur, de l'artère pulmonaire et de l'aorte, qui viennent d'être signalées, constituent l'état normal de plusieurs animaux. Ainsi, dans les diverses classes de mollusques, on trouve tantôt, avec un cœur aortique simple, deux cœurs pulmonaires entièrement séparés l'un de l'autre, tantôt deux cœurs aortiques. Chez tous les reptiles il y a deux aortes, qui, chez les uns, naissent chacune isolément du cœur, et qui, chez les autres, résultent de la bifurcation d'un tronc d'abord unique.

L'augmentation de nombre des extrémités est véritablement le premier degré des monstres doubles. Chaque membre peut se trouver doublé, d'où résulte l'existence de huit extrémités. D'autres fois, au contraire, il n'y a qu'une seule extrémité surnuméraire; ou bien celle-ci, simple à son origine, se double ou se triple vers sa terminaison; on voit, par exemple, deux ou trois pieds sortir d'une seule jambe. Quel que soit leur nombre, les membres surajoutés présentent de grandes différences sous le rapport de leur forme, de leur structure, et de leur point d'insertion. Ainsi leur forme est quelquefois tout-à-fait semblable à celle des membres ordinaires; ailleurs ils ne consistent que dans un appendice, un moignon plus ou moins difforme. Leur structure est très-variée: 1° On peut y trouver toutes les parties qui constituent les membres auxquels ils correspondent. 2° Une ou plusieurs de ces parties peuvent manquer; les muscles paraissent être le système dont l'absence est la plus fréquente; souvent, par exemple, on trouve tous les os enveloppés seulement par de la graisse et de la peau. Enfin ces os eux-mêmes peuvent n'exister qu'en rudiments, ou manquer même tout-à-fait. Rien de moins déterminé que le point d'insertion des membres surnuméraires; on les a vus se fixer soit à l'une des extrémités normales dont ils semblaient se détacher, ils n'existent alors que d'une manière très-incomplète, soit à un point quelconque du bassin, ou du scapulum, en avant, de côté ou en arrière. Là où ils s'insèrent, on trouve quelquefois une articulation mobile.

Dans un grand nombre de ces cas, on observe des traces de la duplication d'autres parties. Ainsi on a vu des débris d'os du bassin être annexés à un bassin normal, et c'est de ces os rudimentaires que se détachait le membre surajouté. Dans un cas cité par Meckel, une sorte de sac contenant des vestiges d'intestin avec un orifice anal, s'étendait de la fesse au jarret, de son extrémité inférieure partait un bras de deux pouces et demi de long, muni d'un humérus, de deux os de l'avant-bras. Il était difforme et dépourvu de muscles. Dans un autre cas également consigné dans l'ouvrage de Meckel (*de Duplicitate monstr.*), on trouvait adhérente à l'épine dorsale une tumeur irrégulière, d'où sortaient deux pieds. Elle contenait un intestin long d'un pied, entouré de graisse, et sans ouverture. Cet intestin était placé sur un os qui représentait une sorte de sacrum, et de plus on y trouvait deux tibias, les os de deux pieds et d'une main.

Lorsqu'il y a deux extrémités inférieures surnuméraires bien conformées, on trouve le plus ordinairement doubles quelques parties internes : le canal intestinal en particulier se divise en deux portions, qui se terminent chacune à un anus. Souvent aussi les organes génitaux et urinaires sont doublés.

Nous arrivons enfin aux cas dans lesquels la multiplication insolite de plusieurs parties semble dépendre de la réunion de deux fœtus qui ont subi chacun un développement plus ou moins parfait. Ici deux classes peuvent être établies, la première comprenant les cas dans lesquels à un fœtus bien conformé est annexée, soit une simple fraction d'un autre fœtus, soit une masse informe qui en renferme les débris; la seconde classe comprenant les cas dans lequels il semble y avoir fusion de deux fœtus, qui ont encore distinctes un plus ou moins grand nombre de parties.

Comme exemples de la première classe, nous citerons les cas suivants qui sont consignés dans l'ouvrage de Meckel (*de Dupl. monstr.*)

Sur le sommet de la tête d'un enfant d'ailleurs bien conformé, était placée une seconde tête qui était unie à la première par son sommet. Cette tête surnuméraire était supportée par un cou qui se terminait à une tumeur arrondie. L'enfant mourut à un an. Les deux têtes étaient réunies par une suture osseuse.

On a vu d'autres fœtus auxquels adhérait une tumeur qui avait la forme d'un abdomen, contenant intérieurement des viscères, et surtout un canal intestinal; d'autres fois offrant des rudiments de thorax ou de bassin, avec ou sans membres.

Dans ces divers cas, les vestiges du fœtus surnuméraire sont placés extérieurement; ils adhèrent à la peau, au tissu cellulaire, ou à la charpente osseuse. Mais il est d'autres cas dans lesquels les débris de fœtus sont renfermés dans l'intérieur même d'un autre individu. Un des cas les plus remarquables de ce genre est celui qui a été consigné par M. Dupuytren, dans le premier volume des bulletins de la Faculté de médecine : un kyste existant dans le mésocolon transverse d'un enfant mâle de treize ans renfermait une masse organisée qui fut regardée par M. Dupuytren comme étant un véritable fœtus : on y trouva en effet des traces de quelques organes des sens, un cerveau, une moelle épinière, des nerfs, des muscles, la plupart des os ; mais on n'y observa aucun vestige des organes digestifs, circulatoires, respiratoires, génitaux et urinaires. Il est remarquable que dans un cas où le squelette était aussi bien développé, on n'ait rencontré aucune trace de canal intestinal, puisque celui-ci se forme bien avant les os. D'après les lois connues de l'évolution des organes, cette existence d'une apparence de fœtus dans l'intérieur d'un autre fœtus n'est pas d'ailleurs plus difficile à concevoir que le fait de sa simple réunion extérieure. On peut consulter sur ce sujet une excellente thèse de

M. la Chaise, soutenue en 1822, sous la présidence de M. Béclard, intitulée : *De la Duplicité monstrueuse par inclusion*, ainsi qu'un intéressant mémoire sur le même sujet, récemment publié par M. Ollivier.

La seconde classe comprend les trois divisions suivantes : 1° corps double à divers degrés, avec tête simple ; 2° tête double avec corps simple ; 3° tête et corps doubles.

La première division peut être comprise sous le terme générique de monstres monocéphales à deux corps. Tantôt la séparation complète des corps n'a lieu qu'inférieurement ; au-dessus de l'ombilic et vers le thorax, les parties encore doubles, tendent déjà à se confondre : tantôt la division est complète jusqu'au cou. Mais, ce qu'il y a de remarquable, c'est que, presque toujours, la tête, bien que simple, présente à la dissection des parties surnuméraires qui semblent indiquer une tendance de la tête, comme celle du corps, à se doubler : il semble qu'inférieurement les deux fœtus sont restés isolés, tandis qu'ils se sont confondus supérieurement : ainsi aux os normaux de la tête bien développée sont ajoutés d'autres os qui semblent constituer les rudiments d'une seconde tête, et qui affectent le plus souvent la disposition suivante : l'occipital et les temporaires sont les os les plus développés, au-devant d'eux on trouve une masse d'osselets informes, qui semblent être les vestiges de la partie antérieure du crâne et de la face. Il semble donc que les deux têtes étaient placées l'une au-devant de l'autre, et que la postérieure ne s'est pas développée. A l'intérieur du crâne, on trouve encore des vestiges d'une seconde tête ; ainsi, l'encéphale, simple en avant, offre en arrière des parties surnuméraires : souvent, par exemple, on a trouvé deux cervelets, circonstance qui est en rapport avec l'existence d'un double occipital. Le reste du squelette offre jusqu'au cou une duplicité plus ou moins parfaite. Dans chaque thorax existent deux poumons bien développés ; il y a deux trachées-artères, deux larynx, qui souvent ne sont surmontés que par une seule épiglotte. On trouve le plus ordinairement deux cœurs, dont la grandeur n'est pas toujours égale. Les deux aortes ascendantes se réunissent en une seule pour envoyer des artères à la tête. Dans quelques cas cependant on n'a trouvé qu'un seul cœur logé au milieu d'un double thorax ; les vaisseaux qui en naissaient présentaient alors une division double de celle qui leur est ordinaire. La disposition du canal digestif varie en raison de l'état plus ou moins simple des parties supérieures. Ainsi on a observé : 1° une ouverture buccale simple, puis immédiatement derrière elle toutes les parties doubles ; deux langues, deux œsophages, etc. ; 2° le canal digestif simple jusqu'à l'insertion de l'œsophage dans l'estomac ; 3° l'estomac lui-même simple, et le reste double ; 4° enfin l'intestin grêle simple également jusque près de sa réunion avec le gros intestin. Le foie a été vu tantôt simple, mais très-volumineux, et pourvu de deux vésicules du fiel ; tantôt on a rencontré deux foies bien distincts. La rate et le pan-

créas sont notés comme étant doubles dans toutes les observations qui ont été publiées; il en est de même des organes génitaux et urinaires. Quant aux extrémités, on en a trouvé tantôt huit bien conformées; tantôt il n'y avait que deux bras; et un troisième, soit incomplet, soit résultant au contraire de la fusion de deux autres, sortait du point où supérieurement les deux corps se réunissaient. Les membres inférieurs ont présenté les mêmes anomalies.

La seconde division, opposée à la précédente, comprend les monstres à deux têtes (dicéphales), et à corps simple, etc.; ici d'ailleurs se présentent plusieurs variétés : 1° la tête simple en arrière, peut n'être double qu'antérieurement; alors il y a un seul crâne et deux faces plus ou moins complètes, placées l'une à côté de l'autre. Une fente longitudinale, variable en profondeur, est interposée entre elles. Le nez est toujours double; la bouche, d'après Meckel, n'a été vue simple que dans un seul cas. Chaque face est pourvue de deux yeux; dans un cas cependant on n'en a trouvé que trois; mais l'un de ces yeux, placé au milieu, semblait formé de la réunion de deux autres, comme dans la cyclopie. On a trouvé de même soit quatre oreilles, les deux intermédiaires étant séparées ou réunies, soit trois, soit deux seulement; en général, le côté par lequel chaque face se correspond présente quelque imperfection. 2° Les deux têtes peuvent être séparées dans toute leur étendue, et parfaites dans tous les points. Quelquefois cependant la tête est encore réunie en arrière par une membrane tenue, ce qui semble constituer le passage du degré précédent à celui-ci. 3° La duplicité, bornée à la tête dans les deux premières, peut s'étendre à tout le cou. 4° Avec une tête et un cou doubles, portés sur un corps simple, on peut rencontrer une augmentation de nombre des extrémités supérieures, consistant dans la présence d'un membre surnuméraire qui monte entre les deux cous plus ou moins distants l'un de l'autre. Ce membre surajouté est d'ailleurs plus ou moins compliqué : ainsi on y a trouvé un humérus double, ou un seul humérus plus épais que de coutume, deux radius, une main munie de deux pouces ou de plus de cinq doigts, deux mains au bout d'un bras, et d'un avant-bras simple; enfin on a trouvé cette extrémité fixée à un scapulum qui lui-même est quelquefois double. 5° Avec l'existence d'une tête double à l'un des degrés précédents, et seulement des deux membres supérieurs, on peut trouver trois membres inférieurs. Ce cas est rare. On a vu le membre pelvien surnuméraire naître d'une des parties latérales du bassin, qui alors présente aussi des vestiges de duplication. 6° Les extrémités supérieures peuvent être parfaitement doubles; mais alors les têtes ne sont plus placées l'une à côté de l'autre; elles sont opposées par leur face. 7° Enfin, les deux extrémités inférieures elles-mêmes peuvent être doubles, soit d'ailleurs que les deux surnuméraires soient complètement ou incomplètement développées. On les a vues, par exemple, ne consister qu'en de

simples excroissances qui se détachaient des fesses, n'avaient que quelques pouces de longueur, et se terminaient par un ou deux doigts au plus.

Dans ces divers degrés de dicéphalie, bien qu'à l'extérieur le tronc paraisse simple, on trouve intérieurement plusieurs organes doubles, et qui le sont d'autant plus que la tête et le cou sont plus parfaitement séparés, et qu'il y a un plus grand nombre d'extrémités surnuméraires. Ainsi la colonne vertébrale, qui souvent n'est double que dans la région cervicale, peut être bifurquée dans toute son étendue, ou du moins jusqu'à la région lombaire. Chaque os du bassin peut lui-même être doublé. On a vu deux cœurs renfermés le plus souvent dans un seul péricarde; il y a constamment augmentation de nombre des vaisseaux qui se portent aux parties supérieures. L'appareil respiratoire a été également rencontré double. La portion sus-diaphragmatique du canal digestif, l'estomac, l'intestin lui-même sont doubles; mais inférieurement celui-ci devient simple, et se termine à un seul orifice anal. Le foie est toujours simple, mais plus grand que de coutume, et muni souvent d'une double vésicule du fiel. Il y a fréquemment deux rates. Les reins sont tantôt simples, tantôt ils commencent en quelque sorte à se doubler, ou, pour parler plus exactement, ils offrent des vestiges d'un état double. Ainsi, deux des reins étant situés à leur place naturelle, on en a trouvé deux autres couchés sur la colonne vertébrale, et réunis en un seul. Dans un autre cas, il y avait aussi quatre reins; mais deux d'entre eux étaient très-petits, et sans uretère. La vessie urinaire et les organes génitaux sont généralement simples et bien conformés.

Ainsi donc, de même que lorsqu'une seule tête surmonte deux corps, on trouve fréquemment qu'elle résulte de la fusion de deux autres têtes, de même, dans un grand nombre de cas de dicéphalies, l'existence d'un seul corps n'est le plus souvent qu'apparente.

Enfin, dans un dernier degré de monstruosité double, toutes les cavités splanchniques sont séparées, du moins extérieurement; il y a deux têtes et deux troncs. Dans ce degré les membres peuvent encore présenter quelque imperfection. On a vu, par exemple, le quatrième membre inférieur n'exister qu'en rudiment; il sortait comme un appendice, d'une cuisse bien conformée; la jambe normale qui se continuait avec cette cuisse se terminait à un pied muni de sept doigts.

La réunion de ces fœtus peut avoir lieu par tous les points du corps : ainsi on en a vu joints l'un à l'autre, 1° par le sommet de la tête sur une même ligne droite; 2° par la partie antérieure du thorax; 3° par la partie antérieure de l'abdomen; 4° par l'épine dorsale; 5° par le sacrum; 6° par les fesses, etc. Quel que soit le point de la réunion, on peut en admettre de deux espèces, une superficielle, dans laquelle la jonction des deux fœtus n'est établie que par la peau et les os; et une profonde dans laquelle, au point de jonction, deux cavités qui paraissent séparées extérieurement

n'en forment qu'une seule, et où, dans ce même point de jonction, quelques organes des deux fœtus tendent à se confondre. Si, par exemple, les deux êtres sont réunis par la partie antérieure du thorax, il peut y avoir absence du sternum : alors les deux cavités thoraciques communiquent ensemble, et les organes contenus présentent dans leur disposition de notables variétés. Ainsi, tantôt il y a deux cœurs bien distincts et bien séparés; tantôt, bien conformés l'un et l'autre, ces cœurs sont renfermés dans un seul péricarde, étant d'ailleurs ou isolés, ou réunis dans leur périphérie, soit par du tissu cellulaire, soit par une véritable substance charnue, en un point ou dans toute leur étendue. D'autres fois il y a encore deux cœurs; mais ni l'un ni l'autre n'a subi son degré normal d'évolution. Enfin, on peut ne trouver qu'un seul cœur, mais plus ou moins singulièrement conformé. Ainsi on l'a vu composé de quatre ventricules distincts; ailleurs il n'y avait que le nombre ordinaire des cavités, mais le ventricule gauche beaucoup plus grand que de coutume, était divisé en deux loges par une cloison. De l'une de ces loges naissait l'aorte du fœtus gauche, qui fournissait l'artère pulmonaire de ce même fœtus; de l'autre loge naissait un simple rameau qui communiquait avec l'aorte du corps droit, laquelle naissait du ventricule droit, et fournissait aussi l'artère pulmonaire (Meckel). Chez d'autres monstres, le cœur bien conformé donnait naissance à un nombre double de vaisseaux; ainsi deux aortes naissaient du ventricule gauche, etc. Enfin, dans ces mêmes circonstances, le cœur, loin d'être double, est quelquefois réduit à un plus grand état de simplicité que dans l'état normal. Ainsi on a vu des cas où au centre d'un double thorax réuni en une cavité unique était situé un cœur qui n'était composé que d'une seule oreillette et d'un seul ventricule; les artères pulmonaires naissaient de l'aorte, qui ne se bifurquait qu'à quelque distance de son origine. Dans un autre cas rapporté par Meckel comme le précédent, il y avait deux oreillettes, et toujours un seul ventricule, d'où naissaient deux aortes; mais de plus une portion de ce ventricule était séparée du reste par une cloison très-imparfaite; de cette espèce de loge naissaient deux artères pulmonaires.

Si la réunion a lieu vers l'abdomen, le canal intestinal peut être simple dans une partie de son étendue; on peut aussi ne trouver qu'un foie, mais très-volumineux, souvent multilobé, et muni de deux vésicules.

Si enfin la réunion n'existe que vers la partie tout-à-fait inférieure de l'abdomen, on voit se confondre plus ou moins les diverses parties qui constituent les parois du bassin ou qui sont renfermées dans sa cavité. Alors il peut arriver que pour deux corps on ne trouve qu'un seul anus, ou que des parties génitales simples. Quant aux os du bassin, ou bien on en trouve de surnuméraires, ou bien, circonstance remarquable, on n'en rencontre plus du tout; les membres inférieures manquent, ou n'existent

qu'imparfaitement développés, et fixés au bas de la colonne vertébrale à l'aide de petites pièces osseuses rudimentaires.

La *force formatrice*, sous l'influence de causes plus ou moins appréciables, peut être non-seulement augmentée ou diminuée, d'où résultent les deux grandes classes de vices de conformation dont il a été jusqu'à présent question dans cet article, mais encore elle peut s'éloigner de son type normal, se pervertir, et de là résulteront d'autres vices de conformation dans lesquels il n'y aura ni défaut, ni excès de développement, mais seulement disposition insolite d'un ou de plusieurs organes. Dans cette nouvelle classe de vices de conformation, se range surtout la transposition générale des viscères thoraciques et abdominaux, de telle sorte, que toutes les parties qui dans l'état normal sont à droite se trouvent à gauche, *et vice versâ;* le cœur, en particulier, est disposé de manière que sa pointe correspond à l'intervalle qui sépare la cinquième et la sixième côte du côté droit; ses ventricules et ses oreillettes occupent une position inverse de celle qui leur est ordinaire; l'aorte et couchée le long du côté droit de la colonne vertébrale; c'est le poumon gauche qui a trois lobes; l'orifice pylorique de l'estomac est tourné vers l'hypochondre gauche, qui est occupé par le foie, tandis que la rate est passée à droite. Le reste du canal intestinal est également transposé; ainsi le cœcum repose sur la fosse iliaque gauche, etc.

On ne peut expliquer cette transposition générale qu'en admettant une aberration dans le mode de formation primitive des organes; il faut noter que, dans les premiers temps de la vie intra-utérine, plusieurs viscères qui, par la suite s'inclineront à droite ou à gauche, commencent par être perpendiculaires, et situés sur la ligne médiane du corps : tel est le cas du cœur, de l'estomac, du foie même qui d'abord fait autant de saillie à gauche qu'à droite. La connaissance de cette disposition ne peut-elle pas servir à concevoir un peu plus facilement comment plus tard ces mêmes organes, situés sur la ligne médiane, s'inclinent accidentellement d'un côté plutôt que de l'autre? quant aux causes qui déterminent cette inclinaison insolite, on ne les a pas encore pénétrées.

Dans cette même classe de vices de conformation peuvent encore être placées les nombreuses anomalies d'origine des artères ou des veines; nous ne signalerons ici que les principales, les autres ne constituant que de simples variétés anatomiques qu'on est convenu de ne pas ranger parmi les vices de conformation. Le cœur, bien conformé d'ailleurs, peut donner naissance à deux aortes qui toutes deux naissent du ventricule gauche; l'artère pulmonaire peut provenir immédiatement de l'aorte. On a vu deux veines caves supérieures distinctes s'ouvrir isolément dans une seule oreillette droite (Béclard et J. Cloquet). Les artères qui naissent de la crosse de l'aorte présentent souvent dans leur origine des anomalies qui ont été decrites avec beaucoup de soin par Meckel et figurées par Tiede-

mann. Ces anomalies ont surtout rapport au nombre, qui est plus souvent accru que diminué : cette augmentation de nombre peut dépendre ou bien de ce que l'artère sous-clavière droite naît immédiatement de l'aorte, ou bien de ce que l'aorte fournit des artères qui n'en proviennent pas ordinairement, telles que la vertébrale, la thyroïdienne inférieure, la mammaire interne. Ici, d'ailleurs, existent beaucoup de variétés relatives au lieu d'origine, à la direction et aux rapports mutuels de ces différentes artères. La diminution de nombre des troncs fournis par la crosse de l'aorte est le résultat de la réunion insolite de deux artères, soit que l'artère carotide gauche devienne une branche du tronc innominé, soit qu'elle naisse d'un tronc commun avec la sous-clavière gauche, soit qu'un tronc fournisse les deux carotides, et un autre les deux sous-clavières, soit enfin que, l'artère sous-clavière droite naissant isolément à sa place accoutumée, un autre tronc produise à la fois la sous-clavière gauche et les deux carotides. D'autres fois le nombre des troncs qui naissent de la crosse aortique n'est ni augmenté, ni diminué ; mais leur origine est modifiée ; ainsi il n'y a plus de tronc innominé ; chaque artère sous-clavière provient isolément de l'aorte, mais il y a un tronc commun pour les deux carotides. Les artères carotide et sous-clavière du côté droit naissent séparément, et le tronc innominé est à gauche. Celui-ci existe à sa place naturelle, et fournit la carotide gauche ; mais le nombre des troncs provenant immédiatement de l'aorte n'est pas pour cela diminué, parce qu'une des vertébrales en provient directement. D'autres fois, enfin, il n'y a d'autre anomalie qu'un changement plus ou moins notable dans la situation respective des trois troncs que fournit naturellement la crosse de l'aorte, soit que ces troncs soient plus éloignés que de coutume, soit qu'au contraire, plus rapprochés, ils tendent à se confondre, anomalie qui semble constituer le passage à la précédente, dans laquelle il y a réunion véritable d'artères ordinairement divisées. Il est remarquable que plusieurs des anomalies d'origine d'artères dont il vient d'être question représentent l'état normal de certains animaux ; ainsi, par exemple, chez les oiseaux, la carotide gauche naît ordinairement d'un tronc qui lui est commun avec la sous-clavière du même côté, etc. D'ailleurs, depuis qu'il est reconnu que les qualités du sang ne dépendent pas du lieu d'origine des artères, les variétés que peut présenter cette origine sont devenues moins importantes à connaître sous le rapport physiologique : elles ne peuvent tout au plus qu'apporter quelque modification dans la rapidité du cours du sang. En principe général, les artères se détachent de leur tronc le plus près possible de l'organe auquel elles doivent se distribuer ; si cet organe a une situation insolite congéniale, le point d'origine de son artère est aussi changé, et toujours elle naît près du lieu où se trouve placé l'organe. C'est ainsi que chez un individu dont j'ai trouvé le rein droit logé dans le bassin, l'artère rénale de ce côté naissait de l'hypogastrique.

Si nous avons bien interprété les différents faits consignés dans cet article, nous en tirerons la conséquence générale que la plupart des monstruosités peuvent être rapportées à des vices de développement, de telle sorte que, pour s'en rendre compte, il est inutile d'avoir recours à l'existence d'une maladie qui aurait frappé le fœtus. D'abord cette dernière espèce de cause, à laquelle plusieurs auteurs ont voulu faire jouer un rôle à peu près exclusif dans la production des monstruosités, n'est point admissible pour l'explication des monstruosités par excès de nombre ou de grandeur des parties : elle ne saurait non plus rendre compte des différents vices congéniaux de situation dont nous avons déjà parlé. Quant aux monstruosités par défaut, il serait absurde de prétendre qu'elles ne peuvent jamais résulter de la destruction accidentelle d'une partie, ou des altérations que peut produire dans l'organisation du fœtus un travail morbide. Nul doute que certains cas d'anencéphalie, d'hydrocéphalie, d'encéphalocèle, d'atélomyélie, ne doivent être rapportés à une accumulation morbide de sérosité dans l'intérieur du crâne ou du rachis; c'est ce qu'a très-bien fait ressortir, dans ces derniers temps, M. le professeur Dugès.

M. Velpeau a eu occasion de disséquer plusieurs fœtus venus avant terme, chez lesquels un bras, une portion de la face ou d'autres parties tombaient en une sorte de détritus, et tendaient à se détacher du reste du fœtus, comme si ces parties avaient été frappées de gangrène. Il est vraisemblable qu'un peu plus tard la séparation complète de ces parties malades se fût opérée, et le fœtus fût venu au monde privé d'organes, qui, ayant d'abord existé, auraient été détruits; mais il n'en est pas moins vrai que, dans d'autres cas qui semblent être les plus communs, les différents vices de conformation que nous venons de nommer ne doivent être considérés que comme le résultat d'un simple arrêt de développement. De nombreuses preuves en ont été données dans le cours de cet article; il serait d'autant plus inutile de les résumer ici, que déjà, à l'article *Anencéphale,* M. Breschet a donné sur ce point tous les détails nécessaires. Nous ne pouvons donc mieux faire que de renvoyer à son excellent travail.

M. Geoffroy Saint-Hilaire, dont les beaux travaux ont fourni des arguments si puissants en faveur de l'opinion qui rapporte les diverses monstruosités à des vices de développement, ou, en d'autres termes, à une altération du *nisus formativus*, admet dans un certain nombre de cas l'existence d'une influence mécanique. Il pense que des adhérences contre nature, établies entre le fœtus et ses membranes à une époque où les organes ne sont encore qu'ébauchés, peuvent d'abord détourner ceux-ci de leur situation accoutumée; et que de plus, en détournant vers le placenta une partie du sang destiné aux organes du fœtus, elles produisent dans ceux-ci un arrêt de développement. Si l'on objecte à cette théorie l'existence des vices de conformation à l'intérieur du corps, M. Geoffroy

Saint-Hilaire répond qu'il y a eu une époque où les organes atteints de ces vices de conformation ont été extérieurs, et par conséquent susceptibles de contracter des adhérences avec le placenta. Si ces adhérences persistent, continue l'illustre zoologiste, les organes internes resteront externes, et les parois, qui ne se forment ordinairement qu'après eux et qui les renferment dans une cavité, ne se produiront pas. Si, au contraire, par suite de l'augmentation de pesanteur du fœtus ou de toute autre cause, les brides se rompent, les organes, qu'elles avaient gênés dans leur développement, pourront ne plus faire hernie, mais ils resteront imparfaits, parce que l'époque normale de leur évolution sera déjà passée. D'après M. Geoffroy, on retrouve chez beaucoup de fœtus des traces d'anciennes adhérences qui ont été détruites, et que l'on a prises mal-à-propos pour des débris d'organes. Cette théorie ne repose encore que sur un petit nombre de faits, et jusqu'à présent elle ne nous semble pouvoir rendre compte que de quelques cas particuliers de monstruosités; un plus grand nombre d'ohservations sont nécessaires, pour qu'on puisse en faire une application un peu générale.

Si les monstruosités sont le résultat d'un vice de développement, et si ce dernier provient lui-même d'une influence mécanique extérieure, il s'ensuit qu'en agissant sur l'embryon à diverses époques de son existence, on pourrait empêcher le développement régulier de ses organes et produire à volonté un certain nombre de monstruosités; c'est ce qu'a essayé de faire M. Geoffroy Saint-Hilaire. Des poules ont couvé des œufs, soit renfermés, en totalité ou en partie, dans de la baudruche, soit vernissés par places, ou bien dont la coquille avait été rendue perméable par divers moyens. Dans différents cas, tantôt le poulet ne s'est pas développé du tout; tantôt il n'a pas acquis tout son volume; tantôt, au contraire, il a grandi outre mesure. Dans d'autres expériences, M. Geoffroy Saint-Hilaire a cherché à modifier l'organisme de poulets renfermés dans des œufs couvés depuis plusieurs jours : pour cela, il secouait vivement, frappait ou perforait ces œufs. M. Geoffroy indique simplement ces expériences, et promet d'en donner plus tard les résultats. Nul doute d'ailleurs que certaines espèces de modifications, apportées dans la nutrition, ne puissent exercer une remarquable influence sur le développement de plusieurs parties. A l'appui de cette assertion, on peut citer en particulier les intéressantes expériences de M. Hubert de Genève, dans lesquelles, en plaçant une jeune abeille dans une alvéole plus ou moins fournie de miel, il créait à volonté des mâles, des femelles ou des neutres.

Plusieurs auteurs ont encore fait jouer dans la production des monstruosités un rôle plus ou moins exclusif à la pression insolite exercée sur le fœtus, soit par des tumeurs annexées aux parois de l'utérus, soit par la présence d'un second fœtus ou d'une masse d'hydatides. D'autres ont cru pouvoir attribuer un grand nombre de monstruosités à certaines dis-

positions du cordon ombilical. Mais qu'est-il besoin de dire que, dans l'état actuel de la science, sans exclure aucune de ces causes, on ne doit les regarder que comme n'ayant qu'une influence très-secondaire sur la production des différents vices de conformation? Que dirons-nous aussi de la grande influence attribuée long-temps à l'imagination des mères? Il nous semble tout-à-fait inutile d'alonger cet article par la discussion d'une opinion qui ne compte plus de partisans, et qui ne reposait que sur de grossières ressemblances entre certains vices de conformation et des objets hideux dont l'esprit des mères avait pu être occupé pendant leur grossesse. Ce qu'il n'est pas toutefois déraisonnable de supposer, c'est que de fortes émotions morales éprouvées par une femme enceinte ne puissent avoir une influence sur la nutrition de l'enfant qu'elle porte dans son sein, en arrêter, en pervertir le développement; mais cette cause elle-même n'est pas aussi puissante qu'on pourrait le croire *à priori;* car, d'une part, on voit tous les jours des femmes en proie aux émotions les plus fortes, accoucher d'enfants bien conformés, et, d'autre part, des monstres ont été mis au monde par des femmes dont la grossesse avait été fort heureuse sous tous les rapports.

---

## CHAPITRE II.

### LÉSIONS DE NUTRITION

#### RELATIVES AU NOMBRE DES MOLÉCULES QUI DOIVENT NORMALEMENT CONSTITUER LES DIFFÉRENTS SOLIDES.

Le nombre des molécules constituantes d'un solide quelconque peut être augmenté ou diminué; l'augmentation de nombre semble indiquer une exubérance de la force nutritive; de là l'expression d'hypertrophie sous laquelle on la désigne. La diminution du nombre de ces molécules paraît au contraire provenir d'une diminution de cette même force nutritive; de là l'expression d'atrophie, adoptée pour indiquer l'état d'un solide qui se nourrit moins que de coutume, ou qui, ne se nourrissant plus du tout, finit par disparaître.

---

## ARTICLE PREMIER.

### DE L'HYPERTROPHIE.

Introduite depuis peu d'années seulement dans le langage de la science, cette expression n'a été d'abord employée que pour désigner l'augmenta-

tion anormale de nutrition du corps thyroïde, du cœur, et des muscles de la vie de relation. Cependant il n'est aucun tissu, aucun organe qui, plus ou moins fréquemment, ne puisse devenir le siége de cet excès d'activité dans son mouvement nutritif, de telle sorte que l'hypertrophie doit être maintenant considérée comme une des altérations de nutrition les plus communes, comme une de celles qui peuvent donner lieu aux désordres fonctionnels les plus variés. Toutefois, ce n'est pas par le seul fait de son existence, comme on l'observe dans divers cas de diverses sécrétions morbides, que l'hypertrophie d'un organe exerce sur le reste de l'économie une influence nuisible; cette influence ne se manifeste que lorsque l'hypertrophie vient à déranger des fonctions qui ne sauraient être impunément troublées. Ainsi l'hypertrophie n'est pas une maladie dans un muscle de la vie animale; dans le cœur, elle devient un état morbide des plus graves.

Ce serait d'ailleurs abuser de l'expression d'hypertrophie, ce serait la détourner du seul sens qui doive lui être attribué, que de l'appliquer, comme on l'a fait quelquefois, à des lésions où, dans le tissu augmenté d'épaisseur, il y a autre chose qu'une augmentation de quantité des molécules de ce tissu. Le mot d'hypertrophie ne doit être employé que pour les cas où un tissu, augmenté de volume, conserve la même organisation, la même structure que dans l'état normal.

L'hypertrophie peut être étudiée 1° dans les divers tissus élémentaires; 2° dans les organes que ces tissus constituent par leur assemblage.

Sous l'influence de causes que je chercherai à apprécier à la fin de cet article, on voit assez fréquemment s'hypertrophier les diverses parties du tissu cellulaire interposé entre les différents organes. Cette sorte d'hypertrophie est annoncée par des changements plus ou moins remarquables dans quelques-unes des qualités du tissu cellulaire. Là où ce tissu n'a normalement que peu de consistance, où il semble n'être qu'une sorte de mucosité inorganique, il prend plus de densité, il devient plus résistant. Là où il est naturellement assez dense, on voit ses lames et ses filaments s'épaissir, se confondre, acquérir une couleur d'un blanc mat ou d'un gris comme demi-transparent, et opposer une assez forte résistance à l'incision du scalpel. Alors entre les organes, ou entre les diverses parties d'un même organe, apparaissent des lignes, des stries, des couches blanchâtres, des tumeurs de forme et de grandeur variables, et si on les suit dans leur formation, on voit qu'elles sont constituées par des portions de tissu cellulaire qui se condensent de plus en plus, et finissent par représenter une masse homogène, comparable, suivant sa couleur et la condensation plus ou moins grande de ses molécules, tantôt à la coupe d'un navet, avec ses stries d'un blanc mat sillonnant un parenchyme grisâtre, tantôt à du lard, tantôt au tissu cartilagineux imparfait, tel qu'on l'observe dans les premiers temps de la vie fœtale.

Ces diverses nuances de l'hypertrophie du tissu cellulaire me paraissent avoir été rapportées à tort à l'existence d'un tissu de nouvelle formation, sans analogue dans l'état sain, créé de toutes pièces au sein des tissus de l'état normal; elles ne sont souvent que l'indice d'un développement inaccoutumé dans la nutrition du tissu cellulaire, base primitive et commune de toute organisation. C'est ce tissu cellulaire hypertrophié, disposé en stries, en couches, en lames ou en tumeurs, qu'on a appelé *tissu squirrheux*, lorsqu'il était gris et comme demi-transparent, et *tissu encéphaloïde*, lorsqu'il était d'un blanc mat, en raison de la ressemblance grossière qu'on a cru trouver entre ce tissu dit encéphaloïde, qui a subi certaines altérations que nous étudierons plus tard, et la substance du cerveau. Il m'est d'ailleurs démontré que c'est bien vainement que l'on a cherché à établir une distinction réelle et tranchée entre ces deux tissus accidentels; sans cesse, sur le cadavre, on les voit se confondre. Comment peut-il en être autrement, puisque tous deux ne sont que de simples nuances d'une même altération morbide, savoir, de l'hypertrophie du tissu cellulaire, tantôt seule, tantôt unie à un produit de sécrétion morbide qui s'est effectuée dans les écailles du tissu cellulaire?

La variété de tissu cellulaire, qui, étendue en membrane, constitue le tissu séreux, n'a pas encore été vue dans un état d'hypertrophie; mais on a souvent constaté une exubérance de nutrition dans le tissu cellulaire, à mailles lâches ou serrées, qui double la pellicule mince, sorte d'épiderme inorganique, appelée *membrane séreuse*.

Les tissus tégumentaires (muqueux et cutané) sont souvent frappés d'hypertrophie. Mais tantôt tout le tissu est hypertrophié; tantôt l'augmentation de nutrition n'a son siége que dans quelques-uns de ses éléments anatomiques. Ainsi dans les membranes muqueuses on peut observer l'hypertrophie isolée, 1° du corps muqueux lui-même; 2° de ses villosités; 3° de ses papilles; 4° de ses cryptes. Ainsi, dans la peau, l'hypertrophie peut porter soit sur le derme proprement dit, soit sur les follicules qu'il recèle, soit sur les papilles qui s'élèvent de sa surface, soit sur les diverses couches dont l'ensemble compose le corps muqueux de Malpighi. Il est certains états morbides qui, produisant l'hypertrophie de quelqu'une de ces parties de la peau, servent merveilleusement à en mettre l'existence hors de doute et à en faire mieux connaître la nature; tel est le cas suivant:

Une femme, âgée de soixante-quatorze ans, succomba, à la Charité, dans les salles de M. Lerminier; elle était phthisique: plusieurs excavations tuberculeuses existaient dans ses poumons. Cette femme avait eu anciennement un ulcère à la jambe droite. Depuis treize ans la cicatrisation s'en était opérée; mais le membre, siége de cet ulcère, avait pris un développement insolite. La jambe droite était tuméfiée, dure, et la peau, rugueuse, y présentait, dans la plus grande partie de son étendue, une couleur d'un

brun fauve assez analogue à celle qui existe sur le bord cubital de la main de la plupart des nègres ; en quelques points cette couleur était d'un brun plus foncé et se rapprochait du noir. Je procédai sur le cadavre à l'examen de ce membre. Les artères non plus que les veines ne m'offrirent aucune lésion appréciable, soit dans la texture de leurs parois, soit dans la disposition du sang qu'elles contenaient. Le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire était remarquablement développé, et même induré; on lui trouvait la plus parfaite ressemblance avec le tissu cellulaire sous-muqueux des parois gastriques, lorsque celui-ci, induré et infiltré d'albumine concrète, a subi la dégénération dite *squirrheuse*. Toutefois, il contenait encore en certains points un assez grand nombre de pelotons graisseux. A mesure qu'il se rapprochait du derme, il devenait de plus en plus dense ; ce derme lui-même avait considérablement augmenté d'épaisseur, et en plusieurs points il était impossible d'établir une ligne de démarcation précise entre le derme épaissi, les filaments aponévrotiques qui s'y terminaient, et le tissu cellulaire induré qui touchait sa surface interne ; toutes ces parties semblaient être des degrés divers d'une même organisation. Le derme n'était d'ailleurs ni injecté, ni modifié dans sa couleur.

Au-dessus du derme, nous trouvâmes à étudier, 1° le corps papillaire, remarquablement développé en plusieurs points, et qui, se confondant ordinairement avec le derme, semblait ici s'en séparer et prendre une existence indépendante ; 2° immédiatement au-dessus des papilles, trois couches, qui toutes étaient plus ou moins distinctes, suivant les points où l'examen était fait; 3° l'épiderme.

Le corps papillaire ( bourgeons sanguins de M. Gautier ) n'avait en plusieurs points que ses dimensions accoutumées ; mais ailleurs les petits corps cellulo-vasculaires qui le constituent avaient subi un alongement tel, qu'on les eût pris facilement pour ces filaments blanchâtres qui hérissent la membrane muqueuse linguale et buccale de beaucoup d'oiseaux. Entre ces filaments réunis par groupes était interposé un tissu plus blanc et plus dense qu'eux, qui, d'une part, se prolongeait dans le derme, et, d'autre part, se terminait à une couche blanchâtre que nous allons tout à l'heure décrire, laquelle établissait une ligne de démarcation entre le corps papillaire du derme et les parties de la peau plus superficiellement placées ( corps muqueux de Malpighi et épiderme). En quelques autres points on ne voyait plus de filaments, mais seulement une couche rugueuse, qui semblait encore constituée par ce même corps papillaire dont les bourgeons tuméfiés et groupés avaient cessé d'être distincts. On la séparait facilement du chorion proprement dit, qui, au-dessous d'elle, offrait un aspect remarquablement lisse.

Il suit de ces faits que le derme est composé de deux parties, qui, ordinairement confondues, n'ont pas cependant une existence tellement

dépendante l'une de l'autre, que dans certains états pathologiques on ne puisse parfaitement bien les isoler. Ces deux parties sont le derme et son corps papillaire. C'est ainsi que, dans l'intestin, les innombrables villosités qui en hérissent la face interne forment au-dessus de la membrane muqueuse un plan qui, dans certaines maladies, s'en détachent de plus en plus, et qui, dans d'autres, peut être enlevé sans qu'il y ait cependant solution de continuité du corps même de la membrane muqueuse.

Au-dessus de ce corps papillaire, entre lui et l'épiderme, existaient trois couches bien distinctes les unes des autres, et que, d'ailleurs, on trouvait très-inégalement développées, suivant les points où l'examen était fait. La première couche, en procédant de dedans en dehors, se présentait sous forme d'une ligne blanche, très-peu épaisse, s'enfonçant dans les intervalles que laissaient entre eux les bourgeons du corps papillaire, et revêtant ainsi un aspect ondulé; aucun vaisseau ne s'y ramifiait, et elle semblait constituée par un tissu cellulo-fibreux. Elle n'était pas partout également distincte. Cette couche me paraît être bien évidemment l'analogue de celle qui a été décrite dans la peau du talon du nègre par M. Gautier, sous le nom de *couche albide profonde*, et que M. Dutrochet a appelée *couche épidermique des papilles*.

Immédiatement au-dessus de la ligne ondulée que je viens de décrire ou bien immédiatement au-dessus du corps papillaire, dans les points assez nombreux où cette ligne n'était point distincte, apparaissait une autre couche qui en différait d'abord par sa couleur grise, brune ou noirâtre, suivant les points. Vue par une coupe faite verticalement suivant l'épaisseur de la peau, cette couche paraissait homogène, on y distinguait une matière colorée de diverses nuances, et rien autre chose. Mais si, à l'aide d'un rasoir, on coupait en dédolant, de manière à ce qu'elle fût vue un peu obliquement par sa face supérieure, alors cette couche colorée se présentait sous un autre aspect : elle s'offrait à l'observateur comme un réseau composé de filaments noirâtres infiniment déliés, qui s'entrecroisaient en mille sens différents, laissant entre eux des intervalles transparents qui laissaient voir les parties blanches subjacentes. Cette couche réticulaire était bien évidemment l'analogue de la couche colorée des nègres; et, dans ce cas d'ailleurs, il me fut impossible de la voir composée, comme le dit M. Gautier, d'une série de petits corps contigus en forme de segments de sphère, et qu'il a appelés gemmules. Je le répète, je ne vis rien autre chose dans cette couche, d'ailleurs très-distincte, qu'un réseau tout-à-fait semblable à celui qu'offrent certaines feuilles desséchées privées de leur parenchyme. Ce n'était pas, d'ailleurs, la première fois que je constatais l'existence de ce réseau chargé de matière colorante : je l'avais déjà vu très-distinctement à la surface d'un vésicatoire appliqué sur le thorax d'un nègre. Les filaments qui constituent ce réseau par leur entre-

croisement, et qui sont seuls colorés, doivent-ils être considérés comme des vaisseaux qui, existant normalement chez le blanc comme chez le nègre, ne se chargent qu'accidentellement, chez le premier, de matière colorante? Sont-ce ces mêmes vaisseaux qui, dans les cas d'ictères, se remplissent d'une matière colorante jaune, etc.? Ce qu'il faut d'ailleurs bien savoir, c'est que la sécrétion de la matière colorante noire n'est pas tellement attachée à une disposition spéciale d'organisation, qu'on ne la retrouve que là où, chez le nègre, existe normalement dans l'épaisseur de la peau une couche colorée, et où elle peut se produire morbidement chez le blanc. En effet, peu de jours après avoir examiné la peau qui fait le sujet de cette note, j'eus occasion d'examiner une portion de peau appartenant à un autre individu, laquelle était parsemée à sa surface d'un grand nombre de petites taches noires; je trouvai que celles-ci étaient dues à l'existence d'une matière colorante interposée entre le derme et l'épiderme, et manifestement indépendante de l'un et de l'autre. Mais, de plus, de semblables taches dues à la même cause existaient éparses, soit dans l'épaisseur même du derme, soit dans le tissu cellulaire sous-dermique, comme si, par cela seul qu'une sécrétion de l'état sain est devenue un fait de l'état pathologique, cette sécrétion n'est plus astreinte à paraître seulement dans le lieu où normalement elle doit s'accomplir. Ainsi, c'est dans tous les tissus qu'on a vu chez l'homme de la race blanche s'accomplir de semblables dépôts de matière colorante. Quoi qu'il en soit, la description précédente démontre, chez un blanc, l'existence d'une couche colorée accidentelle précisément dans le même lieu où l'on a dit qu'elle existait chez le nègre. De plus, c'est de la matière qui remplissait cette couche que dépendait la coloration partielle de la peau dans le membre affecté d'éléphantiasis.

En plusieurs points l'épiderme paraissait recouvrir immédiatement la couche que je viens de décrire; il s'en séparait par la putréfaction sans être en aucune façon coloré; mais, en d'autres points, apparaissait une nouvelle couche qui s'interposait entre la couche colorée et l'épiderme, et qui, suivant les endroits où on l'examinait, avait des aspects différents. Tantôt ce n'était qu'une simple ligne blanche analogue à la couche épidermique des papilles; tantôt elle avait une épaisseur plus considérable; elle acquérait en même temps une couleur grisâtre, une grande dureté, une véritable consistance cornée, et en quelques points elle était constituée par une série d'écailles superposées et comme imbriquées. Là où cette dernière disposition existait, on trouvait ordinairement l'écaille la plus profonde médiatement soutenue par des papilles très-développées. Nul doute, d'après ces détails, que cette troisième couche, au-dessus de laquelle n'existait plus que l'épiderme, ne fût l'analogue de celle qui, chez le nègre aussi, a été trouvée par Gautier, et appelée par lui *couche albide superficielle;* c'est cette même couche qui, rudimentaire chez

l'homme et se développant chez les animaux pour donner naissance aux divers produits cornés, a été en conséquence plus scientifiquement désignée par M. Dutrochet, sous le nom de *couche cornée*.

Ainsi donc se trouve démontrée par l'anatomie pathologique la disposition compliquée de cette partie de la peau interposée entre le derme et l'épiderme, que Malpighi signala le premier à l'attention des observateurs sous le nom de *corps muqueux et réticulaire*. Cette partie avait surtout fixé son attention comme siége de la coloration de la peau du nègre; il avait vu dans la couche colorée cet aspect de réseau que j'ai dit aussi avoir trouvé, et à la surface du vésicatoire d'un nègre, et dans l'une des couches de la peau de l'individu affecté d'éléphantiasis dont il vient d'être question.

Depuis Malpighi jusqu'à nos jours, les recherches en restèrent à peu près au point où il les avait laissées. Le beau travail de M. Gautier ajouta de nouveaux faits à ceux qu'avait connus l'anatomiste italien. Le fait pathologique dont je viens de rendre compte me semble démontrer l'exactitude des résultats annoncés par M. Gautier. D'après ce fait, je crois qu'on ne peut plus révoquer en doute que la peau de l'homme de la race blanche, comme la peau du nègre et des animaux, est composée des diverses parties qu'il a surtout constatées chez le nègre, parties qui, suivant les espèces, ou acquièrent leur maximum de développement, ou restent tellement rudimentaires, que ce n'est plus que sous l'influence de quelque circonstance pathologique qu'elles grandissent et deviennent visibles.

Fréquemment aussi on voit s'hypertrophier les différentes portions du tissu fibreux; cette hypertrophie se manifeste tantôt par une simple augmentation de volume; tantôt par le développement insolite de ce tissu en des points où, ordinairement rudimentaire, il ne peut être reconnu que par une attentive ou minutieuse dissection, et où même on ne l'admet souvent que par des inductions tirées de l'anatomie comparée.

L'hypertrophie du tissu cartilagineux est peu connue; celle du tissu osseux, très-communément observée, présente un grand nombre de variétés dont la description appartient à celle des maladies de l'appareil locomoteur.

Ici, non plus, je ne dois qu'indiquer l'existence de l'hypertrophie du tissu nerveux, hypertrophie qui a été surtout bien constatée dans ses centres (soit encéphale, soit moelle épinière).

L'hypertrophie du tissu musculaire doit être considérée, 1° dans les muscles de la vie de relation; 2° dans le parenchyme charnu du cœur; 3° dans les plants contractiles qui revêtent les membranes muqueuses gastro-intestinale et vésicale; 4° enfin en plusieurs autres points où, sous l'influence d'un état morbide, on voit apparaître du tissu musculaire qui,

dans l'état normal, n'y est pas apparent, ou n'y est qu'infiniment peu développé (trachée-artère, bronches, vésicule biliaire, etc.). Et ici encore il faut remarquer que ce tissu musculaire, qui chez l'homme constitue l'état pathologique, est chez d'autres animaux l'état normal.

Il arrive quelquefois que les petits vaisseaux, qui charrient le sang dans la trame des tissus, viennent à prendre un développement insolite; ils semblent comme végéter, et peuvent former, par leur nombreux assemblage, des tumeurs plus ou moins volumineuses, qui tantôt s'élèvent au-dessus d'une surface, et tantôt restent cachées dans la profondeur des parenchymes. Ces vaisseaux peuvent former à peu près exclusivement la tumeur, soutenus seulement par du tissu cellulaire lâche ou serré, rare ou abondant. Ils peuvent aussi n'exister que comme accessoires dans une tumeur formée par d'autres éléments anatomiques, telle qu'une portion végétante de membrane muqueuse. J'ai trouvé une fois, dans l'intestin, un corps mou et rougeâtre, du volume d'une noix, tenant à la surface intestinale par un assez large pédicule. Ce corps était composé, 1° de la membrane muqueuse peu altérée; 2° du tissu cellulaire sous-muqueux, qui était singulièrement épaissi et induré; c'est de lui que dépendait le volume de la tumeur; 3° de nombreuses veines qui, vers l'extrémité libre de cette tumeur, se groupaient en franges violacées, de manière à ressembler à des tumeurs hémorrhoïdales gonflées de sang. Dans ce corps, du nombre de ceux qu'on appelle végétations ou polypes, nous ne voyons autre chose qu'une hypertrophie de quelques-uns des tissus normaux de l'intestin.

En même temps qu'en augmentant de volume ils paraissent aussi augmenter de nombre, ces vaisseaux subissent quelquefois dans leur texture des modifications telles, qu'il en résulte la formation d'un tissu qu'on ne saurait mieux comparer qu'au tissu de la rate. On voit, en effet, comme dans la rate, des aréoles nombreuses, remplies de sang, communiquer librement d'une part entre elles, et d'autre part avec de grosses veines dont les parois, criblées de trous, se divisent à leur terminaison, ou pour mieux dire, à leur origine, en simples filaments qui se confondent avec le tissu aréolaire. Dans ces veines et dans ces aréoles circule ou stagne du sang dont la quantité variable produit dans la tumeur des changements rapides de consistance, de forme, de volume. Souvent même ce sang s'échappe au-dehors, et d'abondantes hémorrhagies prennent naissance.

Le sang qui séjourne dans les aréoles présente dans son aspect, dans sa consistance, dans sa couleur, les mêmes variétés que le sang épanché dans les cellules de la rate. Ainsi on le trouve, soit dans diverses tumeurs, soit dans les différentes parties d'une même tumeur, décoloré, rouge pâle, grisâtre, semblable à de la lie de vin, ou noir comme le pigmentum de la choroïde; on le trouve tout-à-fait liquide, consistant comme de la

gelée de groseille bien prise, dur comme un morceau de muscle; tantôt il est impossible de le séparer du solide qui le contient; tantôt on l'en exprime aisément par le lavage et par la pression, et le parenchyme qui le contenait se présente alors comme un tissu aréolaire; il rappelle entièrement l'aspect, la texture du parenchyme splénique.

Telle est l'altération qui a été appelée fungus hématode, tumeur sanguine, et plus récemment *tissu érectile accidentel*. Au sein de ce développement vasculaire il peut arriver que d'autres lésions de nutrition ou de sécrétion viennent à se produire; c'est ainsi que dans plus d'un fungus hématode l'on a trouvé, avec le réseau vasculaire très-remarquable qui en constituait la base, diverses productions morbides, des masses fibreuses, des squirrhes, du pus, de la mélanose, etc. De pareilles tumeurs se développent assez souvent soit dans l'épaisseur même de la peau, soit plus fréquemment encore dans le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire. On en rencontre dans les muqueuses, ainsi que dans les tissus qui leur sont subjacents. Parmi les tissus parenchymateux, le testicule est celui qui paraît en être le siége le plus commun; elle constitue dans cet organe une variété du sarcocèle. J'ai vu à la Charité de nombreuses tumeurs érectiles développées dans les poumons d'un individu qui, plusieurs mois auparavant, avait subi l'ablation d'un testicule, dont l'intérieur était occupé par une tumeur également de nature érectile. Les tumeurs du poumon, au nombre de cinq ou six, avaient chacune le volume d'une noix; elles étaient comme enchatonnées au milieu du poumon, demeuré sain autour d'elles; là où elles existaient, on eût dit que le parenchyme splénique avait remplacé le parenchyme pulmonaire. Dans un autre cas, qui m'a été communiqué par M. le professeur Marjolin, une tumeur, dont je ne saurais donner une idée plus exacte qu'en la comparant à un morceau de rate, fut trouvée dans le cerveau d'un homme dans le testicule duquel avait été également rencontré ce genre d'altération; il avait été opéré d'un sarcocèle comme le malade de la Charité.

Considérée dans les organes, l'hypertrophie doit être distinguée en celle qui en envahit toute la masse, et en celle qui ne s'est emparée que de quelques-uns des éléments anatomiques qui entrent dans leur composition. Il peut arriver, par exemple, que le tissu cellulaire qui existe dans tout organe s'hypertrophie assez pour devenir, dans cet organe, l'élément prédominant, et pour qu'en même temps, par une sorte de balancement de nutrition, les autres tissus diminuent de volume, s'atrophient, et tendent plus ou moins à disparaître. D'autres fois, lorsqu'un organe est composé de plusieurs tissus propres, on voit un seul de ceux-ci être hypertrophié, tandis que les autres ou ont conservé leurs dimensions normales, ou en ont acquis une moindre. En général, toutes les fois qu'un organe s'hypertrophie, ses vaisseaux acquièrent un excès de volume: il n'est pas prouvé qu'il en soit de même de ses nerfs.

Les organes hypertrophiés peuvent être modifiés à divers degrés dans leur volume, dans leur forme, dans leur texture apparente. Leur volume peut être ou augmenté, ou conservé le même que dans l'état normal, ou diminué. L'augmentation de volume de l'organe hypertrophié est le cas le plus commun. Les deux autres cas peuvent arriver soit parce qu'en même temps qu'il y a hypertrophie d'un des tissus de l'organe, les autres se sont atrophiés, soit parce que l'organe est creusé d'une cavité, et que son hypertrophie s'est effectuée par accumulation de substance du côté seulement de celle de ses faces qui limite cette cavité. Alors cette dernière se trouve ou rétrécie, ou même complètement oblitérée. D'autres fois, au contraire, l'hypertrophie d'un organe creux coïncide avec un notable agrandissement de sa cavité ; d'autres fois, enfin, celle-ci n'est ni diminuée ni augmentée. L'hypertrophie isolée de quelques-uns des tissus d'un organe (soit tissus communs, soit tissus propres) en modifie quelquefois l'aspect à un tel point qu'il n'est plus réellement reconnaissable. Alors on peut le prendre facilement pour une production accidentelle, ou bien l'on peut croire son tissu normal remplacé par un tissu de nouvelle formation, lorsqu'il n'y a eu véritablement d'autre modification dans sa texture, qu'un accroissement insolite de nutrition d'un ou de plusieurs de ses éléments anatomiques.

L'hypertrophie peut exister seule ou coïncider avec d'autres altérations dans le tissu ou dans l'organe où elle a lieu. Ainsi il peut y avoir en même temps hyperémie et hypertrophie ; ailleurs, loin qu'il y ait augmentation de la quantité de sang en circulation dans la partie hypertrophiée, elle en reçoit au contraire moins que de coutume ; elle est pâle, anémique ; dans cet état se rencontrent assez souvent certaines portions de tissu cellulaire en hypertrophie. L'hyperémie a pu alors précéder l'hypertrophie; mais elle a disparu. Ainsi donc on trouve les parties hypertrophiées tantôt avec leur couleur accoutumée, tantôt rouges ou brunes, tantôt décolorées et comme exsangues. Quant à leur consistance, il y a des cas où elle n'est pas modifiée ; d'autres fois elle est augmentée, et c'est même là le cas le plus commun ; d'autres fois enfin elle est diminuée, et le tissu hypertrophié est en même temps ramolli.

Si de la simple observation du phénomène de l'hypertrophie nous passons à l'étude de ses causes, que saisissons-nous ? Penserons-nous que nous aurons expliqué la formation de cet état par un afflux de sang, plus considérable que de coutume, vers la partie qui doit s'hypertrophier ? Cette congestion sanguine peut sans doute être conçue comme jouant un rôle dans la production de l'hypertrophie. Mais, théoriquement parlant, elle ne me paraît en être la condition ni unique, ni même nécessaire. Elle n'en est pas la condition unique : car vainement y aurait-il appel insolite de sang vers un organe, il ne ferait qu'engorger celui-ci, sans se changer en son tissu, s'il n'y avait dans l'organe lui-même augmentation

de la force assimilatrice ordinaire ; alors, si je puis ainsi dire, cette force travaille plus activement les matériaux que le sang lui apporte, et, pour qu'il les entraîne dans son *tourbillon nutritif* en quantité surabondante, qu'est-il besoin de supposer que plus de sang lui arrive dans un temps donné ? Mais cet excès de force assimilatrice est-il lui-même nécessaire à la production de toute hypertrophie, et ne peut-on pas concevoir des cas où, cette force restant la même, il y a diminution de cette autre force, dite désassimilatrice, en vertu de laquelle les molécules des solides s'en séparent sans cesse pour rentrer dans la masse du sang d'où elles avaient été tirées ? Est-ce parce qu'il en est quelquefois ainsi que, dans plus d'un cas, des hypertrophies, vainement combattues par les émollients, par les émissions sanguines, ont disparu sous l'influence de substances stimulantes (iode, mercure, etc.) ? De ces considérations théoriques arrivons à l'observation des faits. De ceux-ci peuvent être tirées les conséquences suivantes :

1° Plusieurs hypertrophies se produisent par le seul fait d'un surcroît d'activité habituelle dans l'exercice des fonctions des organes.

2° D'autres hypertrophies ont lieu à la suite d'un travail non douteux d'hyperémie active, soit aiguë, soit surtout chronique. Dans ce cas on observe que tantôt l'hypertrophie n'existe que dans le tissu même qui a été irrité et hyperémié, et que tantôt, après le retour de celui-ci à son état normal, ce sont les tissus voisins qui, lentement modifiés dans leur nutrition, restent malades et s'hypertrophient. C'est ce qu'on peut constater dans beaucoup de cas de phlegmasies des membranes tégumentaires internes et externes.

3° Il est enfin des hypertrophies pour la production desquelles on ne peut plus admettre que par analogie avec les cas précédents l'existence d'un stimulus, ou physiologique ou pathologique, dans l'organe qui en est le siége. On dit alors qu'il y a dans cet organe irritation nutritive ; mais pourquoi ne dirait-on pas aussi bien qu'il y a diminution d'activité dans son mouvement normal de décomposition ? Dans ces deux opinions, je ne vois également qu'hypothèse. S'il en est ainsi, n'appuyez exclusivement la thérapeutique ni sur l'une, ni sur l'autre de ces opinions ; mais prenant cette hypertrophie comme un fait, cherchez expérimentalement s'il est des moyens de la combattre et de la détruire. Ainsi a été trouvé l'iode pour détruire l'hypertrophie du corps thyroïde. Ainsi a été trouvé le mercure pour détruire certaines exostoses, véritable hypertrophie du tissu osseux.

D'ailleurs, parmi ces hypertrophies, dont il n'est pas démontré que la cause soit une stimulation antécédente ou actuelle de l'organe qui en est le siége, les unes ne consistent qu'en une affection purement locale, les autres semblent intimement liées au mouvement nutritif général ; ils ne sont, si l'on peut ainsi dire, qu'une des expressions saillantes qui révèlent

les modifications profondes qu'a subies dans toute molécule du corps ce mouvement nutritif. Dans ce cas sont les scrophuleux. Parmi les divers groupes de phénomènes morbides que présentent ces individus, qui n'a pas remarqué l'hypertrophie simultanée que subissent chez eux le corps thyroïde, le cerveau, plusieurs parties du système osseux, le foie, la langue, la lèvre supérieure? Il nous paraîtrait bien peu physiologiste celui qui, dans chacune de ces modifications de la nutrition, ne verrait qu'une affection locale et ne chercherait à combattre qu'elle.

---

## ARTICLE II.

### DE L'ATROPHIE.

Parmi les organes dont se compose le corps de l'homme et des animaux, il en est un grand nombre qui n'ont leur entier développement que jusqu'à une certaine époque, après laquelle ils ont une vie moins active, puis se flétrissent et disparaissent. Pour quelques-uns, c'est dès les premiers temps de la vie intra-utérine que survient cette atrophie; ainsi s'efface promptement la vésicule ombilicale dès qu'elle n'a plus de fonctions. Pour d'autres, c'est au terme de cette vie intra-utérine que commence leur détérioration : alors se flétrissent le thymus, les capsules surrénales, le lobe droit du foie, un certain nombre de vaisseaux; puis, à mesure que l'être avance dans la carrière qu'il lui est donné de parcourir, on voit encore, à chacune des périodes de son existence, quelques organes se flétrir : ainsi, dans la vieillesse, les ganglions lymphatiques ne sont plus visibles, les ovaires sont réduits à leur enveloppe fibreuse extérieure, quelquefois même on a peine à en retrouver des vestiges au milieu des replis péritonéaux qui les enveloppent; le parenchyme des poumons se raréfie singulièrement, l'agrandissement de leurs cellules est chez le vieillard le résultat manifeste d'une atrophie plus ou moins grande du tissu bronchique, et, suivant ces degrés d'atrophie, l'on voit un remarquable rapport s'établir entre le poumon de l'homme arrivé à la fin de sa carrière, et l'appareil respiratoire, soit des chéloniens, soit des batraciens. Ces phénomènes d'atrophie sont encore plus remarquables chez certains animaux qui, dans le cours de leur existence, doivent une ou plusieurs fois subir diverses métamorphoses. Ainsi, chez le têtard qui va devenir grenouille, la queue s'atrophie et disparaît, les bronches se flétrissent, et sont remplacées par des poumons qui étaient restés rudimentaires, tant que l'animal, à l'état de têtard, ne devait respirer que dans l'eau.

L'atrophie, considérée sous le point de vue précédent, est donc un grand

phénomène physiologique, qui s'opère chez les animaux dans tout organe dont les fonctions deviennent moins actives ou nulles. L'atrophie est alors assujettie à des lois qui, dans les mêmes circonstances, la reproduisent toujours identique. Mais, d'autres fois, ce n'est plus comme conséquence des lois physiologiques, c'est au contraire parce qu'elles ont été enfreintes, que survient l'atrophie ; elle produit alors divers désordres fonctionnels, et constitue un état morbide. Les circonstances au milieu et sous l'influence desquelles elle apparaît sont spécialement les suivantes :

1° Une diminution dans la quantité du sang qu'une partie doit normalement recevoir.

2° Une diminution de l'influx nerveux local.

3° La suspension des fonctions d'un organe ou leur moindre activité.

4° L'état incomplet de l'hématose dû à une maladie chronique des poumons ou des autres organes élaborateurs. Dans ce dernier cas, plusieurs organes peuvent être simultanément frappés d'atrophie, et dans tous elle résulte des mauvaises qualités du sang qu'ils reçoivent.

5° L'irritation qui le plus ordinairement ne détermine qu'indirectement l'atrophie d'un tissu en produisant à côté de celui-ci une nutrition plus active. Dans ce cas, il arrive que l'excès de vitalité d'un tissu entraîne dans le tissu voisin une vitalité plus faible, et ce dernier s'atrophie (1).

L'atrophie produit, dans les parties où elle existe, un certain nombre de modifications communes. Ainsi le volume de ces parties devient moindre, d'où résultent pour les membranes un amincissement de leur tissu, et pour les parenchymes une diminution de leur masse. Il y a toutefois des cas où il peut y avoir atrophie considérable d'un organe, sans que son volume paraisse être moindre; ces cas sont ceux où le tissu de l'organe atrophié vient à se raréfier, ainsi qu'on l'observe, par exemple, dans le poumon et dans les os. Assez souvent aussi l'organe atrophié perd sa consistance accoutumée, d'où résultent, suivant les degrés, ou une flaccidité insolite de son tissu, ou une résistance moindre que de coutume à la déchirure, ou enfin un véritable ramollissement. Sa couleur est également modifiée, et en général il a une pâleur plus grande que dans son état normal. La texture d'une partie atrophiée n'éprouve pas moins de changements que son aspect extérieur : le volume de ses artères diminue, et par suite moins de sang lui est apporté ; son tissu propre tend à devenir de moins en moins évident, on n'en trouve plus souvent que quelques dé-

(1) J'ai vu une atrophie complète de la vésicule du fiel suivre un état de suppuration de cette partie. Chez un homme de moyen âge un abcès se forma dans l'hypochondre droit, et des calculs en sortirent semblables à ceux que l'on trouve dans la vésicule. L'abcès guérit plusieurs mois après. Cet homme succomba à une affection organique du foie. On ne trouva plus de vestige de la vésicule, du tissu cellulaire en occupait la place. Le docteur Nacquart a rapporté un fait semblable.

bris au milieu d'une grande masse de tissu cellulaire; et enfin, il y a des cas où il est tout entier réduit à ce tissu cellulaire, à cet élément commun d'où part toute organisation, et où on la voit revenir, lorsque l'organisation tend de nouveau à se simplifier. En même temps qu'un organe s'atrophie, il arrive souvent qu'autour de lui se dépose une quantité surabondante de graisse, dont l'activité de sécrétion semble être alors en raison inverse du développement de l'organe. Dans la série des animaux, on voit le même phénomène se reproduire; on voit également, à mesure qu'un organe décroît en volume, de la matière grasse s'accumuler autour de lui; c'est ainsi, par exemple, qu'une substance huileuse abondante remplit le vide considérable qui, chez les cachalots, chez les poissons, existe entre les parois de leur crâne et leur petit encéphale.

L'amincissement des tissus membraneux, suite de leur atrophie, la disparition graduelle de leurs molécules, avec ou sans diminution de leur consistance, peuvent être portés à un tel degré, que, dans certains points de leur étendue, une complète solution de continuité vienne à s'opérer dans ses tissus, et alors on pourra voir survenir, comme un simple résultat d'atrophie, soit des ulcérations, soit des perforations. Ainsi donc il s'en faut que la seule existence de ces solutions de continuité doive être constamment regardée comme la preuve qu'un travail inflammatoire a eu lieu là où on les rencontre. Dans l'état actuel de la science, il doit y avoir au moins doute à cet égard; et loin qu'il me paraisse démontré que toute ulcération ou perforation reconnaisse une irritation antécédente comme cause unique et nécessaire, je crois que dans plus d'un cas en ayant égard aux circonstances au milieu desquelles se développent ces lésions, à l'état anatomique des parties où on les trouve, on est plus fondé à admettre qu'elles résultent d'une diminution de vitalité, d'un retrait du sang, d'une atrophie, en un mot, semblable à celle, par exemple, qui normalement produit la perforation de l'iris, une fois révolus les sept premiers mois de la vie intra-utérine. Ainsi donc, de même que nous avons vu des désordres fonctionnels souvent identiques se produire également, soit qu'il y eût dans un organe hyperémie ou anémie, de même il semble que des altérations de texture, également identiques, peuvent aussi survenir, soit qu'antécédemment il y ait eu, dans la partie qui en est le siége, ou congestion de sang ou retrait de ce liquide.

---

## ARTICLE III.

### DE L'ULCÉRATION.

Lorsqu'au milieu d'un tissu s'opère une résorption telle de ses molécu-

les que, là où a lieu cette résorption insolite, le tissu disparaisse, il en résulte une solution de continuité, qu'on appelle ulcération. Nous en ignorons complètement le mécanisme; tout ce que nous pouvons saisir, ce sont les lésions qui la précèdent; ces lésions sont les suivantes:

1° État d'hyperémie, sans altération de nutrition ou de sécrétion.

Le plus souvent cette hyperémie est sthénique; tantôt elle occupe une grande étendue, et en divers points du lieu où elle règne, apparaissent, comme disséminées, des ulcérations plus ou moins nombreuses; tantôt l'hyperémie est circonscrite, elle se présente comme une petite plaque ou une tache rouge, qui, après être restée plus ou moins long-temps dans le même état, finit par présenter à son centre une solution de continuité qui, lentement ou rapidement, s'étend à sa périphérie, et, à la place qu'occupait la tache, on trouve une ulcération. La grandeur de celle-ci peut rester proportionnée à celle de l'hyperémie toute partielle qui l'a précédée; d'autres fois elle ne reste plus en rapport avec cette hyperémie; une fois commencée, elle s'étend indéfiniment.

L'ulcération peut aussi être précédée par un véritable état d'hyperémie asthénique, ou même par une simple hyperémie mécanique : c'est ainsi que chez les vieillards dont les membres inférieurs deviennent le siége de congestions sanguines passives, chez les hommes de tout âge employés dans des manufactures où ils se tiennent continuellement debout, en même temps qu'ils sont exposés à plusieurs causes de débilitation (air humide, non renouvelé, sans insolation), les jambes deviennent fréquemment le siége d'ulcérations dont l'apparition ne paraît avoir été précédée d'autre chose que d'une stase de sang veineux, ou au moins d'un ralentissement de son cours, stase ou ralentissement annoncé par la coloration brune ou violette de la peau. Il est d'ailleurs vraisemblable qu'en pareil cas l'ulcération ne survient que lorsque le sang veineux, accumulé outre mesure dans les vaisseaux capillaires, y a produit par sa présence une stimulation semblable à celle qu'y déterminerait la présence d'un corps étranger.

2° Diverses altérations de nutrition. Il n'en est aucune qui, après avoir duré pendant un temps variable, ne puisse devenir le siége d'un nouveau travail morbide, dont le résultat sera la production d'un ulcère. Quoi de plus dissemblable en apparence que le travail pathologique qui donne naissance à l'hypertrophie, à l'épaississement, à l'induration d'un tissu, et celui qui en opère l'ulcération! cependant l'ulcération est la terminaison assez fréquente de ces divers états. Dans beaucoup d'affections dites *cancéreuses*, on ne voit autre chose que la succession de ces diverses lésions dans une même partie. Beaucoup de tumeurs appelées squirrheuses ou cancéreuses ne semblent être que des masses de tissu cellulaire induré, qui finissent par se transformer en une ulcération qui, s'étendant rapidement ou lentement, en superficie et en profondeur, s'empare successivement de tous les tissus voisins. Certains boutons de la peau qui sont

le résultat d'une simple augmentation d'épaisseur et de densité d'un point de la peau, persistent, pendant un grand nombre d'années, sans éprouver aucun changement dans leur forme, dans leur grandeur, ou dans leur nature, puis, soit spontanément, soit après avoir été fréquemment irrités par d'imprudents attouchements, ils deviennent le siége d'une hyperémie d'abord passagère, et enfin permanente; puis on les voit se transformer en une ulcération, dont la vaste étendue et les effrayants progrès ne sont en rapport ni avec le très-petit volume, ni avec l'état long-temps stationnaire du bouton primitif. Un grand nombre d'ulcérations des membranes muqueuses ont leur point de départ dans des follicules, qui, avant de se détruire, ont présenté un état plus ou moins long d'engorgement et d'induration.

3° Sécrétions morbides. Toutes les fois qu'une de ces sécrétions s'est opérée dans la trame d'un tissu, il y a tendance dans ce tissu à l'accomplissement de la loi en vertu de laquelle tout corps étranger formé ou déposé au sein des parties vivantes doit en être éliminé. Pour cela, plus ou moins long-temps après qu'existe dans un tissu un produit quelconque de sécrétion morbide (pus, tubercule ou autre), les molécules organisées avec lesquelles ce produit est en contact commencent à devenir le siége d'un travail d'irritation, qui se t ermine par la résorption de ces molécules; il en résulte une solution de continuité, un ulcère qui se cicatrise, reste stationnaire ou s'étend, après que le produit de sécrétion morbide a été porté au-dehors, soit à travers des voies naturelles (tubercule pulmonaire, se faisant jour dans les bronches), soit à travers des voies accidentelles d'élimination (divers trajets fistuleux). Si le produit de sécrétion morbide est solide, tel qu'est le tubercule, le travail d'ulcération est précédé d'un travail de suppuration, dont le produit se mêlant à celui de la sécrétion morbide le fait paraître comme *ramolli;* il n'y a autre chose en pareil cas qu'un mélange de molécules de pus nouvellement formées avec les molécules de l'ancien produit.

4° Gangrène. Certaines portions de peau, de membranes muqueuses, de parenchymes, du parenchyme pulmonaire en particulier, frappées de gangrène et détachées en escarres, laissent à leur place des ulcérations plus ou moins susceptibles de cicatrisation. Dans le poumon, il en résulte une cavité dont la véritable origine a été long-temps méconnue, et qui sera décrite dans la seconde partie de cet ouvrage. Les ulcérations, par escarres, des membranes muqueuses sont beaucoup plus rares qu'on ne l'avait long-temps pensé : on a pris souvent pour telles, soit des pseudo-membranes grises et fétides qui se détachaient sans que la muqueuse fût lésée dans sa continuité, soit, dans l'intestin, les plaques agminées de Peyer, tuméfiées, excoriées, colorées en un gris sale par les matières fécales, ou en noir par certains degrés d'irritation.

Quelle que soit la lésion qui ait précédé l'ulcération, il ne faut pas ou-

blier que sa formation, bien que liée à un travail de stimulation aiguë ou chronique, ne dépend pas de cette stimulation seule; car en variant les degrés de celle-ci, on n'ulcère pas un tissu à volonté : l'ulcération reconnaît comme causes des conditions spéciales, qui ne résident ni dans l'intensité ni dans la durée de l'irritation dont elle est constamment ou précédée ou accompagnée. Souvent, c'est à la suite d'une irritation très-légère, très-courte, à peine appréciable, qu'une vaste ulcération prend naissance; d'autres fois, une stimulation des plus intenses, telle que celle que produit sur l'estomac l'ingestion d'acides concentrés, ou bien une stimulation de longue durée, telle que celle qui existe dans le tube digestif d'un individu atteint d'une ancienne diarrhée, ne déterminent la formation d'aucune ulcération. Il est d'ailleurs plus d'un cas où l'ulcération ne saurait être considérée comme le simple résultat d'une affection locale; comme beaucoup d'autres lésions de circulation, de nutrition ou de sécrétion, elle n'est qu'un des modes de manifestation d'un état morbide général, dont l'existence se révèle par les lésions locales les plus diverses sous le double rapport de leur siége et de leur nature apparente. Ainsi, en même temps que chez les scorbutiques le sang a perdu la faculté de se coaguler, et que des hémorrhagies ont lieu de toutes parts, on voit de nombreuses ulcérations parsemer l'enveloppe cutanée, et souvent aussi s'établir sur la membrane muqueuse buccale. En même temps que chez les scrophuleux toute nutrition et toute sécrétion sont si remarquablement modifiées, chez eux aussi on voit des ulcérations se former sur la peau, sur les muqueuses et jusque dans les os. Qui ne sait qu'en beaucoup de points de l'économie des ulcérations sont encore le résultat de l'abus du mercure, qui d'autres fois les guérit!

Parmi les ulcérations, les unes s'étendent surtout en superficie, les autres en profondeur. Ces dernières s'emparent successivement des différents tissus dont l'ensemble compose la paroi de la cavité dont elles occupent la surface interne; chaque tissu constitue tour à tour le fond de l'ulcération; et enfin, il arrive un moment où tous ayant été détruits, il survient une perforation qui peut offrir l'un des deux cas suivants : 1° par cette perforation, la cavité dont les parois se sont perforées vient à communiquer avec une autre cavité naturelle ou accidentelle; 2° avant que la perforation n'ait eu lieu, des adhérences se sont établies entre l'organe qui s'ulcère et les organes voisins; et lorsque la perforation s'effectue, ces organes bouchent le fond de la perforation, suppléent aux parois détruites, et les liquides ne sortent pas de leur cavité normale.

L'hyperémie, qui paraît précéder toute ulcération, peut persister en donnant lieu à diverses nuances de coloration, ou disparaître complètement, et, alors, on trouve complètement exsangues non-seulement les environs de l'ulcération, mais encore son fond et ses bords; en pareil cas, l'on ne saisit d'autre altération que la solution même de continuité.

Les membranes muqueuses offrent d'assez fréquents exemples de ces ulcérations parfaitement blanches, qui souvent en criblent la surface.

---

## CHAPITRE III.

### MODIFICATIONS DE NUTRITION

#### RELATIVES AU CHANGEMENT DE CONSISTANCE DES MOLÉCULES QUI DOIVENT NORMALEMENT CONSTITUER LES DIFFÉRENTS SOLIDES.

Les différents tissus qui entrent dans la composition des organes sont loin d'avoir chacun une consistance tellement déterminée, qu'elle ne puisse varier suivant plusieurs circonstances, telles que l'âge, le sexe, la constitution, et de plus, dans la série animale, suivant chaque espèce. Ainsi, par exemple, le tissu cellulaire de l'embryon, mou, pulpeux, semblable à de la mucosité ou à de la gelée, est bien différent du tissu cellulaire de l'adulte et surtout du vieillard; le cerveau ferme et sec de celui-ci diffère du cerveau sans consistance de l'enfant, et surtout du cerveau encore tout-à-fait liquide de l'embryon à une certaine époque de son existence. Suivez, dans les diverses phases de leur développement, les tissus cartilagineux et ligamenteux, ils sont d'abord autant liquides que solides. Sans cesse, dans les différents animaux, on voit, suivant les espèces, un même tissu présenter les plus grandes variétés de dureté ou de mollesse. Ainsi, suivant ces espèces, une même portion de tissu cellulaire, tantôt reste molle et éminemment extensible, tantôt, perdant cette dernière propriété, acquiert une consistance fibreuse ou cartilagineuse. Simplement ligamenteuse chez l'homme, la sclérotique tend à devenir cartilagineuse ou osseuse chez les oiseaux. L'épithélium, qui tapisse certaines portions de la membrane muqueuse digestive, si mince, si peu visible, si délicat, si pulpeux chez les carnivores, devient d'une dureté beaucoup plus grande chez les herbivores, chez le cheval en particulier; chez les oiseaux à estomac musculeux, il forme à la surface interne du gésier une membrane d'une grande résistance, rude au toucher et comme demi-cartilagineuse. Chez un même animal, une simple différence de régime et de manière de vivre peut amener dans plusieurs de ses tissus de nombreuses variétés de consistance: ainsi la chair *molle* et décolorée de plusieurs de nos animaux de basse-cour ne ressemble guère à la chair ferme et noire de ces mêmes animaux à l'état sauvage. Examiné dans ses nombreuses nuances de tempérament originel ou acquis, l'homme présente encore plus de variétés dans la consistance de sa peau, de son tissu cellulaire et adipeux, de l'ensemble de son système musculaire. Enfin, il est des cas où, par l'accom-

plissement d'une fonction, on voit certaines parties vivantes se ramollir momentanément, pour reprendre leur consistance accoutumée, pour la reperdre encore, si de nouveau le même acte physiologique se présente à remplir. Ainsi se ramollit chez certaines femelles d'animaux le fibro-cartilage inter-pubien, à l'époque de chaque parturition.

Ainsi donc, dans l'ordre physiologique, des causes nombreuses, plus ou moins appréciables, font varier sans cesse la consistance des divers solides; plusieurs de ces causes agissent même sur les liquides, et peuvent également en augmenter ou en diminuer la cohésion; de telle sorte que, de même qu'on trouve, suivant les individus, la fibre musculaire ou plus molle ou plus ferme, de même on peut trouver les plus grandes variétés dans la consistance de leur sang. Parmi ces variétés de consistance, soit des solides, soit des liquides, les unes sont tout-à-fait physiologiques, et coïncident par conséquent avec un parfait état de santé; les autres ne sont pas encore morbides, mais cependant elles commencent déjà à ne plus appartenir à l'état normal; elles se trouvent liées, chez l'individu qui les présente, à une certaine constitution, à certaines conditions d'hématose et d'innervation, et, si une maladie vient à se déclarer chez lui, elle aura dans ses symptômes, dans sa marche, dans sa terminaison, quelque chose de spécial, que pouvait faire prévoir la considération du degré de consistance, en plus ou en moins, de la peau, des muscles, du tissu cellulaire. Voyez, par exemple, combien est souvent différente la physionomie, si je puis ainsi dire, des phlegmasies des membranes muqueuses chez deux individus, dont l'un a, comme l'on dit vulgairement, *les chairs molles*, et dont l'autre présente une disposition contraire.

Mais ce n'est pas toujours comme accomplissement de simples lois physiologiques, ou comme lié à certains de ces états généraux, qu'on appelle des constitutions ou des tempéraments, que se montrent dans les solides les divers degrés de consistance dont je viens de donner quelques exemples. Souvent ils sont le produit d'un véritable état morbide, et il y a alors trouble plus ou moins marqué dans les fonctions de l'organe dont la consistance s'est modifiée; elle peut l'être d'ailleurs, soit en plus, ce qui constitue l'*induration*, soit en moins, ce qui constitue le *ramollissement*. Quelle est, d'ailleurs, la cause de ces deux états opposés? cette cause est-elle unique? dépendent-ils constamment, par exemple, d'une irritation, ou en d'autres termes, d'une augmentation de l'action organique de la partie qui en est le siége? S'il était permis en médecine de résoudre une question *à priori*, je répondrais volontiers par la négative: je rappellerais ce qui vient d'être dit sur les causes très-variées qui, dans l'ordre physiologique, changent la consistance des organes; je demanderais s'il y a quelque chose de commun entre la plupart de ces causes et le phénomène de l'irritation, si même plusieurs d'entre ces causes ne paraissent pas avoir une action précisément opposée. Or si, dans ces différents cas, il

faut admettre plusieurs causes qui, suivant les circonstances, peuvent également produire un même phénomène, j'aurai droit de m'enquérir si, dans l'ordre pathologique, celui-ci ne peut pas également reconnaître plus d'une cause : c'est ce qui sera discuté dans les deux articles suivants.

---

## ARTICLE PREMIER.

### DE L'INDURATION.

L'induration consiste dans une augmentation de la consistance normale des tissus, sans autre altération de leur texture. Dans cet état, ils ont une densité plus grande que de coutume ; ils résistent davantage à la pression, à la déchirure, à l'incision ; percutés, ils rendent souvent un son tout particulier ; divisés par l'instrument, ils font entendre un bruit insolite, une *sorte de cri sous le scalpel*, bruit qu'on a mal à propos regardé comme caractérisant le *squirrhe*.

L'induration des tissus peut être divisée en deux espèces, suivant qu'elle est produite par une modification même dans la nutrition des molécules solides de ces tissus, ou par un changement, soit de quantité, soit de nature, des liquides exhalés dans leur trame.

Dans la première espèce peuvent encore s'établir les divisions suivantes :

1° L'induration normale de plusieurs tissus par les progrès de l'âge ; il en a été question plus haut.

2° L'induration à une époque peu avancée de la vie, soit qu'elle se montre dans les tissus qui normalement doivent s'indurer chez le vieillard, comme certaines portions des tissus cellulaire, musculaire, fibreux, cartilagineux, osseux, soit qu'elle ait son siége dans d'autres parties, qui dans la vieillesse n'acquièrent pas ordinairement plus de consistance. Ainsi on trouve quelquefois les parois du cœur tellement fermes et dures, que par la pression elles ne se dépriment pas ; il semble que ses cavités soient distendues par un fluide élastique, qui s'oppose à l'affaissement des parois. Laennec a remarqué que si l'on percute un cœur ainsi induré, il rend un son tout particulier, assez semblable au son que l'on produit en frappant sur un cornet. Cet endurcissement du tissu du cœur peut d'ailleurs exister avec ou sans son hypertrophie ; ce sont deux altérations de nutrition que, dans le cœur comme partout ailleurs, il faut se garder de confondre. Le foie, le corps thyroïde, le pancréas, les ganglions lymphatiques, les ovaires, présentent aussi assez souvent une induration très-prononcée de leur parenchyme, sans que celui-ci ait d'ailleurs subi aucune autre espèce d'altération.

Dans la seconde espèce d'induration, la partie solide du tissu ou de l'organe conserve son aspect ordinaire ; et son augmentation de consistance est uniquement due à une modification des fluides, modification qui peut exister ou dans le sang, ou dans les liquides émanés du sang. Dans les cas, par exemple, de pneumonie aiguë, le sang qui engorge les parois des vésicules bronchiques produit, en tuméfiant ces parois, l'effacement de la cavité aérifère ; aucun fluide élastique n'y pénètre plus, et la consistance du parenchyme pulmonaire semble être alors singulièrement augmentée : mais ce n'est là qu'une apparence ; car, si alors le poumon a perdu sa mollesse, il a acquis une grande friabilité ; la pression ou la traction la plus légère suffit pour le déchirer ou le briser. Il n'en est plus de même dans d'autres cas où, par suite d'une congestion sanguine prolongée, la trame solide du poumon a elle-même augmenté de consistance ; alors il y a induration réelle, et ce n'est plus que très-difficilement qu'on peut opérer dans le poumon ainsi induré une solution de continuité. La dureté insolite que présentent certaines rates est aussi uniquement due à l'augmentation de la densité du sang qui en remplit ordinairement les cellules.

Il existe chez les enfants nouveau-nés une maladie qui leur est propre, que l'on connaît sous le nom d'*endurcissement du tissu cellulaire*, et dans laquelle, comme pour l'endurcissement de la rate, il n'y a d'altération que dans les qualités du liquide exhalé par ce tissu cellulaire. On en trouve les aréoles remplies, distendues par une matière albumineuse concrète. Mais ce n'est pas tout : si l'on examine le sang de ces individus, on trouve qu'il n'est plus dans son état normal. Le sérum de ce sang contient en abondance une matière spontanément coagulable, bien distincte du caillot fibrineux, qu'on voit se prendre en gelée, et qui a une identité parfaite avec la matière à laquelle le tissu cellulaire doit son induration apparente (Chevreul). Ainsi, dans ce cas comme dans beaucoup d'autres, la maladie ne réside pas seulement dans le solide dont nous trouvons la forme modifiée, elle a également lieu dans le sang ; et la matière morbide, produite ou au moins contenue dans celui-ci, est aussi celle qui, épanchée dans le tissu cellulaire, y devient cause de maladie. Qui aurait osé prévoir un pareil résultat, il y a encore bien peu d'années, alors que l'on considérait comme la cause constante de l'endurcissement du tissu cellulaire, tantôt une affection organique du poumon ou du cœur, tantôt une inflammation aiguë ou chronique du tube digestif, etc.? Oserai-je, maintenant, prévoir une des conséquences possibles d'un pareil fait? oserai-je demander si dans certaines tumeurs dites *squirrheuses*, dans lesquelles on ne trouve autre chose en définitive que du tissu cellulaire dont les mailles sont remplies par une matière albumineuse concrète, il n'y a pas aussi, comme dans l'induration générale du tissu cellulaire des nouveau-nés, altération concomitante du sang ? Ne serait-ce

pas du sang que pourrait provenir cette matière du squirrhe, qui apparaît à la fois, comme un dépôt, dans une foule de points du corps, qui se reproduit là où elle a été une fois enlevée, que ne précède souvent aucune altération appréciable de texture dans les parties qui en sont le siége ? Sans doute ce n'est là qu'une hypothèse ; mais si elle rend raison de plus d'une circonstance de la production des tumeurs dites *squirrheuses,* qu'on ne peut pas expliquer autrement ; si, de plus, on y est conduit par voie d'induction, cette hypothèse me semble devoir être mise au nombre de celles qui méritent quelque examen. Les conjectures doivent être nécessairement nombreuses dans toute science qui n'est point encore achevée. Un bon esprit ne doit accepter comme vrai que ce qui a été démontré comme tel par l'expérience ; mais là ne se borne pas sa tâche ; il doit s'enquérir avec soin de tout ce qui n'étant encore que probable peut un jour être élevé au rang des vérités ; combien de ces dernières n'ont pas été longtemps de simples vraisemblances !

Il est des cas dans lesquels on trouve réunies les deux espèces d'induration qui viennent d'être signalées, et où l'on peut suivre le passage de l'une à l'autre : si, par exemple, on observe quel est l'état du tissu cellulaire autour d'anciens ulcères, on découvre dans ce tissu plusieurs espèces d'altérations qui ne sont manifestement que des degrés d'une lésion de même nature : ainsi, le plus près possible de l'ulcère, le tissu cellulaire, considérablement induré, ne présente qu'une masse solide homogène d'un blanc mat (tissu lardacé) ; un peu plus loin la consistance diminue, elle n'est plus uniforme ; l'aspect lardacé n'existe que par points isolés, et dans les intervalles qui séparent ces points, on trouve un tissu jaunâtre, encore mou, mais sans extensibilité, d'où la pression exprime un liquide comme gélatineux, assez consistant, demi-concret. Plus loin encore de l'ulcère, on rencontre ce même liquide, mais moins consistant ; ce n'est plus que de la sérosité qui infiltre un tissu cellulaire pâle, extensible, semblable à celui que l'on retrouve dans une partie simplement œdématiée.

Les parties frappées d'induration présentent dans leur aspect des variétés nombreuses : les principales de ces variétés sont relatives à la couleur, au volume, à la forme, et enfin à l'absence ou à la présence d'autres espèces d'altérations organiques.

Un tissu induré conserve rarement sa couleur normale : tantôt il est remarquablement décoloré, soit que moins de sang le pénètre réellement, soit que cette décoloration ne soit qu'apparente, et qu'elle résulte de la présence de la matière albumineuse concrète, à laquelle le tissu cellulaire doit souvent son induration. Tantôt la partie indurée n'est pas plus pâle, mais elle est autrement colorée. Ainsi, elle est souvent d'un rouge plus ou moins intense ; ailleurs, elle est grisâtre, jaune, brune, et enfin d'un noir foncé semblable à celui de l'ébène. Ces diverses colorations dé-

pendent bien manifestement, ainsi qu'il a été dit plus haut, soit de la stase plus ou moins prolongée du sang dans la partie indurée, soit de l'exhalation de diverses matières colorantes dans cette partie. Chez les enfants dont le tissu cellulaire est induré, nous trouvons souvent un exemple frappant d'un semblable dépôt de matière colorante. Chez plusieurs de ces malades, en effet, la sérosité concrète qui produit l'induration sous-cutanée est teinte par deux principes colorants, l'un d'un rouge orangé, l'autre bleuâtre; et, chose remarquable, ces principes, de même que la sérosité concrète, se retrouvent dans le sang, comme l'a constaté M. Chevreul.

Ainsi, sous le rapport des diverses nuances de couleur qui l'accompagnent, l'induration peut être distinguée 1° en induration avec décoloration notable de la partie (induration blanche); 2° en induration avec coloration insolite (induration grise, jaune, noire; ces trois principales nuances pouvant d'ailleurs se subdiviser en beaucoup d'autres). L'induration blanche ou grise constitue des tumeurs, qui ont été désignées par les auteurs sous le nom de *squirrhe;* l'induration noire a été mal à propos regardée comme formant un tissu accidentel particulier, qu'on a désigné sous le nom de *mélanose*. Je reviendrai plus bas sur la valeur de ces mots et sur la véritable interprétation qu'il convient, selon moi, de leur donner.

Le volume des parties indurées ne varie pas moins que leur couleur. Il y a d'abord des cas où ce volume n'est ni augmenté ni diminué. Ailleurs il est augmenté, et ce cas est même le plus commun de tous; ailleurs enfin, on observe que l'organe induré a subi dans son volume une diminution réelle. Cela peut dépendre de plusieurs circonstances : 1° Dans certains organes parenchymateux, plusieurs de leurs éléments anatomiques s'atrophient quelquefois, subissent une sorte de retrait, et ceux qui restent acquièrent en même temps une grande dureté : dans ce cas se trouve le foie, dont un des tissus peut augmenter de volume et s'indurer, en même temps que l'autre s'affaise et tend à disparaître. Dans ce même cas se trouvent encore les ovaires, dont l'enveloppe fibreuse s'indure souvent de plus en plus, à mesure que leur parenchyme proprement dit se réduit à n'être plus qu'un peu de cellulosité que parcourent quelques vaisseaux. 2° Lorsque l'induration d'un organe dépend de la condensation plus grande des liquides qui entrent dans sa composition, il peut encore en résulter pour la masse totale de l'organe une notable diminution de volume : c'est ainsi que certaines rates très-dures sont en même temps très-petites. 3° Un autre cas peut être celui où la partie liquide de l'organe devient de moins en moins considérable, à mesure que survient une augmentation plus grande de consistance dans la partie solide. Une fois, par exemple, j'ai trouvé la rate singulièrement diminuée de volume, ayant à peine la grosseur d'une noix, et uniquement constituée par une sorte de coque

fibreuse extrêmement dure et épaisse, dont l'intérieur ne présentait autre chose qu'une cavité séparée en plusieurs compartiments par quelques cloisons fibreuses; entre celles-ci existait un peu de sérosité rougeâtre, qui ne ressemblait plus en aucune façon à la matière ordinairement contenue dans les cellules de la rate. L'artère splénique était ossifiée, et son calibre tellement diminué, qu'un stylet fin pouvait à peine y être introduit; la veine, à partir du point où elle sort de la rate, avait ses dimensions accoutumées, et ne présentait rien d'insolite dans sa structure.

Les modifications de forme que peut subir une partie indurée sont les mêmes que celles qui existent dans les cas d'hypertrophie ou d'atrophie; je renvoie donc à cet égard aux deux articles qui traitent de ces altérations.

L'induration des organes ne se forme jamais que lentement, si ce n'est dans les cas où elle dépend d'un changement dans les proportions ou dans la consistance de la partie liquide de ces organes; alors elle peut s'effectuer dans un très-court espace de temps. Ainsi chez l'animal vivant, sous le couteau de l'expérimentateur, on voit souvent la rate acquérir tout-à-coup une fermeté insolite, consécutivement à de grands troubles dans la respiration et la circulation, soit d'ailleurs qu'en même temps qu'elle durcit, elle augmente ou diminue de volume; car ces deux cas se présentent également.

Quelles sont les causes sous l'influence desquelles s'indure un tissu? Voici à cet égard ce qu'apprend l'observation.

Dans un grand nombre de cas l'induration apparaît dans une partie où ont long-temps existé tous les signes d'une hyperémie active; plusieurs portions du tissu cellulaire, les membranes muqueuses, le parenchyme pulmonaire, nous en offrent de continuels exemples. Mais ce qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que, bien que, dans ces cas, un travail d'irritation ait précédé l'induration et l'ait produite, il peut arriver un moment où cette irritation n'existe plus: une fois augmentées de consistance, les molécules organiques continuent à se nourrir et à vivre avec cette nouvelle condition; et il n'est pas besoin, pour que celle-ci persiste, qu'une plus grande somme de sang et de vitalité continue à être portée vers l'organe induré. Loin de là, il y a des cas où ce sang, où cette vitalité deviennent moindres dans cet organe qu'avant que sa consistance ne fût augmentée, et c'est alors qu'on le voit se décolorer, et manifester si peu de phénomènes vitaux, que dans un organe partiellement induré, les parties, dont la consistance s'est accrue, semblent être parfois comme des masses étrangères, inertes, déposées au milieu de cet organe. Ces particularités sont très-importantes à connaître: elles expliquent comment il se fait que, dans un grand nombre de cas, l'on est parvenu à rendre à leur consistance primitive certains tissus frappés d'induration, en y produisant une hyperémie artificielle, soit par des irritants locaux,

soit par l'introduction dans l'estomac d'un certain nombre de substances propres à exciter, à placer dans des conditions nouvelles, d'une part, l'innervation, et, d'autre part, les différentes circulations capillaires.

Si bien souvent l'on ne peut douter que l'induration d'un tissu n'ait été précédée d'un accroissement de son action organique, est-ce à dire qu'il en soit toujours ainsi? A cet égard interrogeons encore les faits : ils nous montreront plus d'un cas où, dans une partie indurée, aucun signe n'a révélé pendant la vie l'existence d'une congestion sanguine, antécédente ou actuelle, et où rien ne la démontre non plus sur le cadavre, de telle sorte qu'en pareil cas ce n'est que par analogie qu'on peut admettre une hyperémie active comme cause de l'induration. Mais, d'abord, connaissons-nous assez les lois qui régissent le mouvement nutritif de tout tissu, pour être fondé à établir que ce tissu ne peut changer de consistance, sans avoir été primitivement irrité, ou en d'autres termes, sans que les lois qui président à son double mouvement de composition et de décomposition n'aient pris un surcroît d'activité? Dans l'état actuel de la science, tout ce que nous pouvons affirmer, c'est que l'induration des tissus est souvent précédée ou accompagnée de leur stimulation; mais rien ne nous autorise à poser en principe que celle-ci soit la cause indispensable, nécessaire de tout accroissement de consistance des molécules organiques. Si nous ne voulons pas sortir de la stricte observation des faits, nous devons nous contenter de dire que cette stimulation est un des éléments fréquents de l'accomplissement du phénomène. Si l'on dit qu'elle en est le premier et l'indispensable élément, je demanderai encore ce qui le prouve, si ce n'est une analogie qui peut être trompeuse. En tout cas, cet élément ne saurait en aucune manière expliquer le phénomène : car, dans la plupart des altérations de nutrition, on le retrouve, sans qu'on puisse rapporter la différence de chacune de ces altérations à des différences dans le degré ou dans la durée de la stimulation. Dira-t-on qu'il y a dans celle-ci différence de mode ou de nature? mais ce n'est encore là qu'une hypothèse. Reçue dans la science, cette hypothèse a fini par être regardée comme la simple expression des faits, tandis qu'elle n'est en réalité qu'une manière toute conjecturale de les interpréter. Que si l'on cherchait à se rendre autrement compte de ces faits, que si, par exemple, on établissait que, dans beaucoup de cas où un tissu s'indure, il y a diminution d'activité de la faculté absorbante, retard dans la désassimilation, stagnation insolite des liquides dans les aréoles du tissu cellulaire, et par suite condensation, augmentation de consistance des molécules organiques; que si l'on disait encore que, dans certains cas d'induration, il y a retard dans la circulation veineuse de la partie qui s'indure, et par suite dépôt de sérosité qui se concrète dans le tissu cellulaire, on ne ferait non plus que des hypothèses; mais, comme l'hypothèse de l'irritation, elles auraient aussi des

analogies en leur faveur, et, pour tout esprit placé hors de l'influence des doctrines actuelles, elles seraient tout aussi acceptables. A mon avis, nous ne connaissons en aucune façon la cause première, nécessaire, qui produit l'induration des tissus, pas plus que la cause qui produit toute autre altération de nutrition; tout ce que nous savons, c'est que cette cause manifeste *très-souvent* ses effets à l'occasion d'une stimulation antécédente; mais, selon moi, rien, absolument rien ne prouve qu'il soit nécessaire que cette stimulation précède *toujours* le changement de nutrition. Qui oserait dire qu'un os qui se sature, outre mesure, de phosphate calcaire, et qui passe à l'éburnation, a été préliminairement un os irrité ou enflammé? Si vous n'osez l'affirmer pour ce cas, pourquoi l'affirmerez-vous pour une portion de tissu cellulaire ou de membrane muqueuse? Si ces vues ont quelque justesse, elles doivent être méditées; car elles ne sont pas indifférentes sous le rapport de l'application thérapeutique. Pour ramener à son type de nutrition normale une partie indurée, cherchera-t-on seulement à la stimuler ou à l'affaiblir? non, sans doute; et il ne sera pas déraisonnable de chercher empiriquement dans la matière médicale des substances qui, portées dans le torrent circulatoire, mises en contact avec les éléments de tout solide et de tout liquide, pourront modifier ou détruire la cause inconnue sous l'influence de laquelle s'est accomplie l'induration d'un tissu.

En résumé, considérée dans ses rapports avec le grand phénomène de l'irritation, l'induration se présente avec les variétés suivantes :

1° L'irritation peut être le premier phénomène apparent; elle précède manifestement l'induration, et persiste après que celle-ci s'est établie.

2° L'irritation ayant existé au début, comme dans le cas précédent, plus tard elle cesse, de telle sorte que le tissu induré continue de l'être, bien qu'il ne soit plus irrité.

3° Dans plusieurs cas, il n'est pas démontré que l'induration d'un tissu ait été précédée de son irritation.

4° Soit qu'au début il y ait eu ou non irritation, il peut arriver une époque où, dans un tissu induré, il y a retrait du sang, et où la somme de vitalité devient moindre que dans l'état normal de ce tissu.

5° Dans un tissu induré il faut distinguer l'irritation primitive qui a précédé l'induration, et en a été une des causes au moins occasionelles, d'une autre irritation, qu'on peut appeler secondaire, et qui survient plus ou moins long-temps après que l'induration s'est établie. Par cette irritation secondaire s'opère quelquefois le retour de la partie indurée à son état normal; mais plus souvent elle produit, là où existe l'induration, des changements funestes: on voit alors l'organe frappé d'induration tendre à se détruire, s'ulcérer, devenir le siége de diverses sécrétions morbides, et en même temps des symptômes graves annoncent ces nouvelles modifications de nutrition. En cela consiste, par exemple, la transformation du

*squirrhe* en *cancer*, suivant l'ancien langage chirurgical; ou dans le langage de l'école de Bayle, le passage du squirrhe de l'état de crudité à l'état de ramollissement.

Plusieurs indications thérapeutiques se déduisent des faits précédents, soit pour prévenir l'induration, soit pour la détruire.

Ces faits étant bien conçus, on comprend, en effet, comment des méthodes opposées de traitement ont pu également réussir suivant les conditions dans lesquelles se trouvait l'organe malade, conditions qui, d'après ce que j'ai établi précédemment, sont loin d'être toujours les mêmes. Ainsi il est des cas où l'on ne doit s'occuper d'autre chose que d'éloigner la congestion sanguine ou d'en empêcher les retours; la méthode antiphlogistique plus ou moins activement employée, est la seule à laquelle il faut alors avoir recours. Que si, au contraire, on croit que l'organe frappé d'induration se trouve dans cet état signalé plus haut où il a réellement moins de sang et de vie que dans son état normal, il faut essayer une autre méthode : c'est en pareille circonstance que des stimulants plus ou moins énergiques, appliqués sur le lieu malade, ou même administrés à l'intérieur, peuvent être rationnellement essayés; ce précepte est loin d'être un simple résultat de la théorie; celle-ci ne fait que justifier, légitimer en quelque sorte une pratique dont on a, sans doute, beaucoup abusé, mais qui ne compte pas moins en sa faveur d'incontestables succès. Qu'est-il d'ailleurs besoin de dire que cette pratique exige une grande prudence de la part de celui qui l'emploie? jamais en effet il ne doit perdre de vue que si, par la méthode stimulante, il peut, dans quelques cas, ramener à ses conditions de nutrition normale un tissu induré, il peut aussi, par une semblable méthode, ou augmenter l'irritation, si elle persiste, ou faire naître cette irritation secondaire dont plus haut j'ai signalé les fâcheux effets. Enfin, à côté de ces méthodes également rationnelles, quoiqu'opposées, on pourrait concevoir, dans le traitement de l'induration, une autre partie purement empirique : il s'agirait de rechercher par l'observation s'il n'est pas des substances qui, mêlées au sang, auraient la faculté de modifier la nutrition, de manière à rendre aux molécules des tissus indurés leur consistance physiologique; ces substances existent-elles? Je l'ignore; mais, pour tout médecin qui a vu le mercure faire disparaître des exostoses, ou cicatriser des ulcérations, de pareilles recherches ne peuvent pas être un objet de dédain.

Il est d'autant plus important de bien établir ce que l'on peut tenter dans les cas d'induration, qu'il est des cas où l'on a vu des parties indurées, extérieurement situées, revenir à leur état tout-à-fait normal. Ce retour des tissus à leur consistance accoutumée a été en particulier bien observé dans des portions de tissu cellulaire frappées de cette espèce d'induration connue depuis long-temps sous le nom d'*état* lardacé; on les voit successivement perdre leur grande consistance, arriver bientôt à présen-

ter, au lieu d'un tout solide, un tissu aréolaire encore assez dense, infiltré d'une sérosité jaune ou blanche; plus tard enfin ce tissu aréolaire devient de plus en plus mince et extensible; la sérosité devient de moins en moins abondante, et il prend toutes les qualités du tissu cellulaire dans l'état sain. Dans quelques cas on observe un autre genre de travail : l'induration ayant disparu comme dans le cas précédent, le tissu cellulaire, qui en était le siége, subit une véritable atrophie, et dans une partie naguère plus volumineuse que de coutume, on observe une sorte de retrait dû à l'absence de la quantité normale de tissu cellulaire et adipeux; d'autres fois, enfin, la diminution de volume que présente une partie naguère tuméfiée et indurée, ne dépend pas de cette simple atrophie du tissu cellulaire; elle est due à l'état des muscles qui, comprimés, atrophiés par la masse de tissu cellulaire induré, restent tels, après le retour de ce tissu à son état physiologique. Si le tissu cellulaire qui entoure d'anciens ulcères, extérieurement situés, peut ainsi perdre son état lardacé, reprendre sa consistance physiologique, ou subir une atrophie, qui doit être regardée comme un autre mode de guérison, ne peut-il pas en être de même pour le tissu cellulaire plus intérieurement situé, pour celui, par exemple, qui double les membranes muqueuses, et dont l'induration constitue, dans l'estomac, la plupart des tumeurs dites squirrheuses de cet organe? Dans ces différents cas, il y a analogie d'organisation comme de maladie : pourquoi n'y aurait-il pas analogie dans les voies de guérison?

---

## ARTICLE II.

### DU RAMOLLISSEMENT.

Vaguement décrit par d'anciens anatomistes, le ramollissement, ou en d'autres termes la diminution de cohésion des tissus, a particulièrement fixé l'attention des observateurs modernes, et il n'est aujourd'hui presque aucun organe dans lequel cette remarquable altération de nutrition n'ait été constatée. Devant décrire, dans la seconde partie de cet ouvrage, le ramollissement de chaque organe en particulier, je ne ferai ici que passer rapidement en revue les différents tissus élémentaires, sous le rapport de la diminution de cohésion dont ils peuvent être le siége.

Les différentes portions du tissu cellulaire sont assez souvent frappées de ramollissement; en pareil cas les autres tissus qu'il contribue à réunir perdent entre eux leur cohésion accoutumée, on les sépare les uns des autres avec une remarquable facilité : ainsi, par exemple, rien de plus aisé que de séparer des parties subjacentes, de très-larges portions de membranes muqueuses ou séreuses, lorsque le tissu cellulaire qui leur est sub-

jacent a perdu sa consistance ordinaire. Tandis que, dans certains cas, le tissu cellulaire d'un organe est le seul, parmi les tissus nombreux dont il est composé, qui se ramollisse, on observe d'autres cas dans lesquels, au contraire, il reste seul intact, les autres tissus ayant perdu toute espèce de consistance. C'est ainsi que dans quelques cas de ramollissement des centres nerveux, on n'a trouvé autre chose à la place de la substance encéphalique ou rachidienne, qu'une trame cellulaire, sorte de canevas organique qui survivait à la destruction de la matière nerveuse contenue dans ses mailles; c'est même seulement en pareille circonstance qu'on a pu bien constater l'existence du tissu cellulaire dans les masses nerveuses.

Le tissu séreux perd souvent aussi sa consistance normale : privé de son degré ordinaire de cohésion, on le voit se briser, se réduire en pulpe sous l'influence d'un léger frottement. Une semblable diminution de cohésion existe souvent dans ce tissu, sans autre altération appréciable; il se ramollit, sans que rien démontre qu'il ait été préliminairement parcouru par plus de sang que de coutume; mais souvent divers liquides sont en même temps exhalés, soit à sa face libre, par laquelle il est en contact avec lui-même, soit à sa face adhérente, par laquelle il est contigu à d'autres tissus.

Le ramollissement du tissu muqueux s'observe très-fréquemment : il peut ne consister qu'en une légère diminution de consistance, ou être porté au point que le tissu soit transformé en une véritable pulpe, en un liquide qui ne présente plus de trace d'organisation. Tantôt il envahit la totalité de l'épaisseur d'une membrane muqueuse; tantôt on le trouve borné à quelques-uns des éléments de cette membrane. Ainsi dans les portions de muqueuse munie d'un épithélium, il peut arriver que celui-ci ait seul perdu son degré de cohésion normale; on le voit alors s'enlever par lambeaux d'une friabilité remarquable; alors il est devenu semblable à du mucus, au-dessous duquel on trouve à nu le tissu muqueux proprement dit. Dans les membranes muqueuses pourvues de villosités, celles-ci peuvent se ramollir, indépendamment du corps même de la membrane; par suite de ce ramollissement elles tombent en déliquium, disparaissent, et à la place qu'elles occupaient existe sur la muqueuse une ulcération superficielle, une érosion, sans qu'il y ait véritable solution de continuité de la membrane.

A l'instar du tissu muqueux, le tissu tégumentaire externe subit souvent divers degrés de ramollissement, et, comme lui, il se ramollit tantôt dans son épaisseur, tantôt seulement dans quelques-unes de ses couches. Quelques maladies de la peau consistent, par exemple, dans une altération telle de la sécrétion épidermique, qu'au lieu de former une couche solide au-dessus du réseau de Malpighi, l'épiderme n'est plus qu'un liquide, plus ou moins consistant suivant les points où on l'examine, qui

existe à la surface de la peau dénudée. On peut suivre dans plus d'une circonstance les différents degrés par lesquels il passe pour arriver de l'état solide à l'état liquide, ou pour revenir du second de ces états au premier. Il est bon de remarquer qu'une pareille altération dans la sécrétion de l'épiderme, d'où résulte sa *liquéfaction*, est souvent liée à la constitution dite scrophuleuse, de telle sorte qu'ici encore nous trouvons une liaison à établir entre ce vice de sécrétion et l'état du reste de l'économie; c'est donc celle-ci tout entière qu'il faudra chercher à modifier, pour détruire celui-là. Le derme proprement dit peut perdre sa consistance de plusieurs manières : 1° distendu mécaniquement par des liquides accumulés dans le tissu cellulaire subjacent, il devient d'une remarquable mollesse, et il finit quelquefois en pareil cas par ne plus représenter qu'une toile mince, friable, que déchire le moindre effort; 2° chez certains individus, il perd peu à peu sa texture fibreuse, devient semblable au tissu cellulaire auquel il est ordinairement contigu, se confond avec lui, devient mou et friable comme lui; 3° fréquemment encore il se ramollit, se transforme en pulpe et se détruit sous l'influence de divers degrés de congestions sanguines actives. De même que la peau dont ils sont une dépendance, les divers produits cornés, observés soit chez l'homme, soit chez les animaux, peuvent également se ramollir au point de devenir semblables, sous le rapport de la consistance, à une sorte de substance caséeuse; ils peuvent même être sécrétés à l'état liquide, et y rester; et ce qu'il y a encore ici de bien remarquable, comme dans le ramollissement de l'épiderme dont il était question tout-à-l'heure, c'est que chez l'homme, du moins, cette diminution de consistance des ongles coïncide également, dans un grand nombre de cas, avec d'autres altérations qui caractérisent l'affection scrophuleuse; de telle sorte que, pour ce ramollissement des ongles, comme pour les autres lésions coexistantes, ce serait une grave erreur, sous le double rapport de l'étiologie et de la thérapeutique, que de chercher seulement dans la partie affectée la raison de sa modification de nutrition.

Le tissu vasculaire peut, comme les tissus précédents, perdre sa cohésion normale. Le ramollissement qui en résulte s'observe fréquemment dans les parois des artères et des veines; il n'existe assez souvent que dans leur membrane interne, et paraît y être une des lésions qui en précèdent l'ulcération ; ailleurs on trouve toutes les tuniques simultanément ramollies, et il y a long-temps que M. Dupuytren a constaté que la facilité avec laquelle la ligature appliquée sur une portion d'artère enflammée en opérait la section complète dépendait du ramollissement de la tunique celluleuse. Le ramollissement de la tunique fibreuse la transforme quelquefois en une matière comme pulpeuse, dépourvue d'élasticité, et qui par la pression se déchire, se réduit en liquide avec la plus grande facilité. On peut trouver ainsi dans une même artère un certain nombre

de points isolément ramollis; telle est l'origine de plusieurs perforations d'artères ou de veines.

Le tissu cartilagineux peut perdre sa cohésion de manière à ce qu'il en résulte dans ce tissu trois aspects différents : 1° perdant son élasticité accoutumée, on l'a vu parfois, dans quelques-unes de ses portions, devenir semblable à une sorte de pâte qui s'écrasait ou cédait sous le doigt; 2° le tissu cartilagineux sec et élastique de l'adulte devient quelquefois ce qu'il était dans la première enfance, c'est-à-dire que la partie aqueuse y devient prédominante, et qu'en même temps que son élasticité diminue, il acquiert de l'extensibilité; il semble passer, en un mot, de l'état de cartilage à celui de fibro-cartilage. 3° Enfin le tissu cartilagineux de l'adulte peut revenir à l'état même du tissu cartilagineux, tel qu'on l'observe dans la vie embryonnaire, c'est-à-dire, que la proportion d'eau y devenant extrêmement grande, les cartilages sont mous, muqueux et transparents comme de la gelée ou de la glu. Le tissu fibreux présente dans son ramollissement à peu près les mêmes degrés et les mêmes variétés que le tissu cartilagineux.

Le ramollissement du tissu osseux est connu depuis bien long-temps: qui ne sait que dans le rachitisme les os contenant moins de sels calcaires que de coutume, se laissent plier, courber avec la plus grande facilité, soit par des impressions extérieures quelque temps continuées, soit par des efforts musculaires? qui ne sait que dans certaines maladies des os, le bistouri s'enfonce aisément dans leur tissu, et le divise comme du lard; que dans d'autres cas, consécutivement à l'amincissement de plus en plus grand de la substance compacte, le tissu osseux se trouve réduit à n'être plus qu'un assemblage d'aréoles gorgées de liquide, et limitées par des parois très-minces, extrêmement friables, que l'instrument traverse sans effort, et qui se brisent par une pression légère?

Le tissu musculaire de la vie animale perd sa consistance, 1° dans la plupart des cas où le tissu cellulaire qui l'entoure est infiltré de pus, ainsi qu'on l'observe dans un grand nombre d'abcès. 2° Il se ramollit aussi, mais seulement en ce sens qu'il perd la fermeté de son état normal, soit dans le cours des maladies chroniques, soit à la suite d'une longue immobilité : dans ces circonstances, on le voit en même temps se décolorer. Dehaen a cité un cas remarquable de ramollissement des muscles chez un individu qui, ayant eu la colique de poitou, fut atteint d'une paralysie des membres supérieurs : les muscles de ces membres, bien que jouissant encore d'un peu de contraction, *furent réduits à la consistance d'une pulpe très-molle;* plus tard la paralysie cessa, et les muscles des bras reprirent en même temps leur fermeté accoutumée. Au rapport de Barthez, un homme, placé dans les mêmes conditions que le précédent, fut atteint d'un semblable ramollissement de l'un et l'autre deltoïde. Ce ramollissement disparut aussi en même temps que la paralysie. N'oublions

pas qu'il y a souvent une coïncidence remarquable entre l'état de flaccidité du système musculaire, et une diminution dans la cohésion normale des molécules du sang. Est-il bien démontré que dans certains genres de morts, comme dans celles qui sont causées par l'électricité, par le venin de la vipère, par quelques végétaux narcotiques, les muscles se ramollissent plus rapidement et plus complètement que sur les autres cadavres?

Les muscles de la vie organique ont été vus ramollis, comme ceux de la vie animale : une notable diminution de cohésion a été constatée, par exemple, dans la plupart des plans charnus qui doublent les membranes muqueuses. Ce ramollissement est quelquefois tel dans le cœur, qu'il suffit d'en presser légèrement les parois avec le doigt, pour les percer d'outre en outre, et de les tirailler faiblement pour en opérer la déchirure.

Le ramollissement du tissu nerveux, déjà indiqué par Morgagni d'une manière assez exacte, a été surtout étudié avec soin de nos jours, et c'est même depuis que cette espèce de ramollissement a été l'objet des travaux de MM. Lallemand et Rostan, que d'autres observateurs ont commencé à faire des recherches sur le ramollissement des autres tissus.

Enfin, dans la plupart des tissus dits parenchymateux, tels que les poumons, le foie, la rate, les reins, l'utérus, les ovaires, on a observé divers degrés de diminution de consistance, qui seront décrits avec détails dans des articles spéciaux de la seconde partie. Dans ces parenchymes, d'ailleurs, le ramollissement peut être dû, 1° à la diminution de la consistance de leur tissu propre; 2° à la diminution de la consistance du tissu cellulaire interposé entre le tissu propre, et qui le divise en lobules, en grains, etc.; 3° à la présence, dans les mailles de ce tissu, d'une certaine quantité de liquide, qui tend à en désunir les molécules; 4° quelquefois à un état de liquidité du sang plus grande que de coutume. Dans ce dernier cas peut se rencontrer la rate : il n'est pas rare de la trouver tellement ramollie, qu'elle ne ressemble plus, dans son intérieur, qu'à une sorte de pulpe rougeâtre, et qu'en la touchant avant de l'avoir incisée, elle présente même parfois une fluctuation obscure. Mais ce ramollissement n'appartient pas au tissu même de la rate; il est uniquement dû à la liquéfaction qu'a subie le sang ordinairement concret épanché dans ses cellules; alors, en soumettant la rate à un filet d'eau, et la pressant légèrement, on en exprime tout ce sang, et on la réduit à son tissu aréolaire, qui ne paraît en aucune manière altéré.

Considéré d'une manière générale dans les différents tissus ou organes qui peuvent en être atteints, le ramollissement présente trois degrés qu'il est utile de distinguer : dans un premier degré, le tissu ramolli est encore solide, mais il se rompt, se déchire, se perfore avec la plus grande facilité; dans un second degré, au lieu d'un solide, on ne trouve plus qu'une pulpe, qu'une substance à peu près liquide; enfin, dans un troisième de-

gré, cette pulpe a elle-même disparu en partie et le tissu n'existe plus qu'en débris : c'est ainsi qu'à la surface libre des cavités revêtues par une membrane muqueuse, il peut arriver qu'on ne trouve plus, dans une étendue plus ou moins grande, que quelques débris liquéfiés du tissu muqueux entre lesquels existe à nu le tissu cellulaire subjacent. C'est de la sorte que s'accomplissent plusieurs perforations d'organes creux, lorsque le ramollissement envahit successivement toute l'épaisseur de leurs parois.

Outre ces différents degrés, il faut admettre dans le ramollissement plusieurs espèces, en raison des différents états dans lesquels peuvent se trouver les tissus ou organes qui en sont le siége ; ces espèces sont d'autant plus importantes à établir, qu'il n'y a pas seulement ici différence d'aspect, mais qu'il peut encore y avoir différence de nature. C'est ainsi que les différentes nuances de coloration des parties diminuées de consistance peuvent servir à distinguer dans le ramollissement les espèces suivantes :

1° Ramollissement avec conservation de la couleur normale des tissus. Les membranes muqueuses et séreuses, le tissu *suî generis* de la cornée transparente, le cerveau, le cœur, le foie, l'utérus, etc., en offrent de fréquents exemples.

2° Ramollissement avec décoloration des tissus. La partie ramollie est, dans ce cas, remarquable par sa pâleur notablement plus grande que de coutume ; ailleurs, elle a une teinte d'un blanc mat, sans mélange d'aucune apparence d'injection vasculaire. Cette espèce de ramollissement a été également constatée dans les tissus membraneux et parenchymateux. En même temps qu'un de ces tissus perd sa consistance, il est alors le siége d'un autre travail morbide, en vertu duquel il y a diminution dans la quantité de sang qui en pénètre ordinairement la trame. D'autres fois la décoloration paraît principalement résulter d'une infiltration anormale de sérosité dans les mailles du tissu ramolli. On a dit que certains ramollissements du cerveau dans lesquels les portions ramollies de la pulpe nerveuse, loin d'être congestionnées, sont d'un blanc pâle fort remarquable, que ces ramollissements, dis-je, étaient dus à une infiltration purulente de la substance de l'encéphale : à mon avis, cette assertion est loin d'être prouvée, et elle me semble n'avoir été établie que pour faire rentrer tous les cas de ramollissements dans le cadre d'une théorie.

3° Ramollissement avec rougeur des tissus. Ce cas est très-commun, et il est de fait que sur le cadavre on trouve le plus souvent un état plus ou moins grand d'hyperémie coïncider dans un organe avec la diminution de sa consistance. En pareil cas le sang peut encore être contenu dans ses vaisseaux, ou en être sorti, et constituer en divers points des tissus ramollis des épanchements plus ou moins considérables. On comprend que ces hémorrhagies peuvent avoir en pareil cas une cause toute mécanique, savoir la perforation, la destruction des vaisseaux par suite de la diminution de plus en plus grande de la cohésion de leurs parois. Une partie ra-

mollie peut d'ailleurs offrir de nombreuses nuances de coloration, depuis le rouge vermeil jusqu'au rouge brun, au noir, au gris ou au jaune. Ces diverses nuances dépendent, soit de la diversité dans la proportion du sang que reçoit l'organe malade, soit du ralentissement de son cours ou même de sa stase dans cet organe, soit enfin de la production ou de la séparation de quelque matière colorante. La rougeur des parties ramollies peut être partielle ou générale : dans ces deux cas, elle présente plusieurs degrés, depuis celui où elle n'est constituée que par quelques vaisseaux injectés qui se dessinent sur une surface blanche, jusqu'à celui où l'on n'observe plus qu'une pulpe rougeâtre, sorte d'intermédiaire entre le solide et le liquide.

Considérés sous le rapport de leur volume, les organes ramollis présentent trois états différents : 1° ils peuvent avoir conservé leur volume normal ; 2° ils peuvent être plus volumineux, soit par hypertrophie réelle, ce qui est rare, soit par simple engorgement de liquides ; 3° ils peuvent être enfin diminués de volume, avoir subi une véritable atrophie. Quelques faits porteraient à penser que, dans une partie ramollie, l'hyperémie, avec augmentation de volume par engorgement sanguin, peut précéder cet état tout contraire dans lequel il y a à la fois retrait de sang et diminution de volume.

Quel temps faut-il aux différents tissus pour perdre leur cohésion normale, au point de présenter les divers degrés de ramollissement qui viennent d'être passés en revue ? A cet égard, rien de général ne peut être établi : il y a effectivement des cas où, en très-peu de jours, en quelques heures même, un tissu peut tellement s'éloigner de son état de consistance accoutumée, qu'il ne constitue plus qu'une pulpe, une bouillie, une substance réellement liquide. Ce ramollissement aigu peut avoir lieu soit avec hyperémie de l'organe qui en est le siége, soit sans trace de congestion sanguine, avec conservation de la couleur ordinaire de cet organe : d'autres fois, c'est d'une manière tout-à-fait chronique que se produit et que marche le ramollissement. Le ramollissement est donc une altération de nutrition qui appartient à la fois aux affections aiguës et chroniques, différant en cela de l'induration, qui existe bien plus souvent dans l'état chronique.

Une fois qu'un tissu a perdu sa consistance accoutumée, peut-il la recouvrer ? De nouveaux faits sont nécessaires pour décider cette question.

Il ne nous est pas donné de connaître la cause prochaine, immédiate, et qui doit être toujours identique, sous l'influence de laquelle s'accomplit le ramollissement ; mais nous pouvons constater les phénomènes qui, en précédant le plus souvent l'apparition, nous semblent en conséquence devoir concourir à sa production. Mais aucun de ces phénomènes n'en est certainement la cause unique, puisqu'ils peuvent se manifester dans tous

leurs degrés, dans toutes leurs variétés, sans être suivis du ramollissement. Comme toute altération de nutrition, le ramollissement reconnaît donc une cause spéciale, déterminante, identique dans tous les cas, et de plus des causes occasionnelles dont l'identité constante n'est plus nécessaire comme celle de la cause déterminante, et qui ne sont autre chose que la série des phénomènes que nous voyons le plus ordinairement précéder ou accompagner le ramollissement. Or, parmi ces phénomènes, il en est un qui dans bien des cas est tellement prédominant, qu'on n'a fait qu'accepter un raisonnement naturel à l'esprit humain en le regardant comme la cause du plus grand nombre des ramollissements. Ce phénomène saillant est une hyperémie active qui précède le ramollissement, et qui, une fois celui-ci établi, peut ultérieurement persister ou disparaître. C'est ce qu'il est facile de démontrer, 1° par l'examen des lésions qui coïncident souvent avec le ramollissement, et qui, de l'aveu de tout le monde, sont liées elles-mêmes à un travail d'hyperémie active; 2° par l'examen des causes sous l'influence desquelles s'est développé le ramollissement, et qui sont de nature éminemment stimulante; 3° par l'examen des symptômes auxquels peut donner lieu le ramollissement, et qui sont semblables à ceux que peut produire toute hyperémie active; 4° enfin, par la considération du traitement, qui n'est pas autre que celui employé contre toute hyperémie. Ainsi c'est en même temps ou après que, sous l'influence d'une stimulation externe ou interne, un organe s'est congestionné, qu'il perd souvent sa cohésion ou se ramollit. Cela est de toute évidence dans un grand nombre de cas. Mais dans d'autres cas, il n'en est plus ainsi; et les lésions qui coïncident avec le ramollissement peuvent ne plus être celles qui se lient ordinairement à tout travail d'hyperémie, ou peuvent même lui être opposées (ramollissement blanc avec décoloration, ou avec atrophie de l'organe qui en est le siége); souvent encore il arrive que non-seulement aucune cause stimulante appréciable n'a agi pour produire ce ramollissement (circonstance qui ne serait que d'une valeur secondaire pour la solution de la question); mais de plus, avant que le ramollissement ne se produisît, existaient dans l'économie d'autres conditions qui se liaient bien moins à la production de quelque hyperémie locale, qu'à d'importantes modifications dans le travail nutritif de tout tissu : ces conditions étaient ou externes, telles qu'insuffisance ou mauvaise qualité des agents réparateurs ordinaires; ou internes, et consistaient dans une affection directe ou indirecte, primitive ou secondaire, des organes de l'hématose. Quant aux symptômes, on observe des cas où ils sont loin d'être ceux qui appartiennent ordinairement à la stimulation des organes : qu'y a-t-il de commun, par exemple, entre les accidents auxquels donnent lieu toutes les variétés d'inflammation des os, et ceux que produit chez les rachitiques le ramollissement du système osseux? Où retrouver les symptômes d'une encéphalite, d'une

cardite, d'une hépatite, d'une néphrite, d'une métrite, etc., dans certains cas de ramollissements du cerveau, de ses parties blanches centrales en particulier, du cœur, du foie, des reins, de l'utérus? Ces différents organes peuvent être ramollis au point de se laisser déchirer, réduire en pulpe par une pression légère, sans que pendant la vie on ait observé aucun des accidents qui se lient ordinairement à un travail d'irritation aiguë ou chronique. D'ailleurs, les organes frappés de ramollissement peuvent être distingués en deux classes, suivant qu'il y a, ou non, trouble de leurs fonctions. Lorsque ce trouble n'existe pas, le ramollissement reste souvent complètement latent; il ne révèle en effet son existence par aucune modification morbide de la sensibilité, par aucun trouble de la circulation, par aucune sympathie, par rien, en un mot, de ce qui accompagne ordinairement toute irritation, ou en d'autres termes toute augmentation de l'action organique d'une partie. C'est en pareil cas que le ramollissement paraît surtout s'isoler des lésions dites inflammatoires. Lorsqu'au contraire il trouble les fonctions de l'organe où il existe, comme cela arrive pour le plus grand nombre des ramollissements de l'estomac ou du cerveau, divers troubles sympathiques tendent à se produire par suite du désordre de la fonction, et les accidents du ramollissement tendent dès-lors à se confondre avec les accidents auxquels peut donner lieu tout travail d'irritation aiguë ou chronique; mais, en pareil cas, gardons-nous d'oublier que des désordres fonctionnels identiques peuvent résulter de lésions de nature très-différente, et que, par conséquent, de ceux-là seuls nous ne sommes pas en droit de conclure à celles-ci. Enfin, sous le rapport du traitement, la science attend encore une série d'expériences bien faites, dans lesquelles soient comparées et jugées les diverses méthodes thérapeutiques par lesquelles le ramollissement a été le plus avantageusement combattu, suivant les organes où il avait son siége, suivant les lésions qui existaient en même temps dans ces organes, suivant la nature des symptômes auxquels il donnait lieu. Qui oserait maintenant affirmer ou nier d'une manière absolue qu'un traitement identique doit être employé, et dans le cas où il y a diminution de consistance avec hyperémie, et dans le cas où il n'y a pas de traces de cette hyperémie, soit qu'elle ait disparu, soit qu'elle n'ait jamais existé d'une manière appréciable pour nous? Opposera-t-on un traitement purement antiphlogistique au ramollissement des os des rachitiques, au ramollissement des cartilages, des ongles, de l'épiderme, chez certains scrophuleux, à la diminution de consistance non moins remarquable que présentent les scorbutiques dans plusieurs de leurs tissus?

De cette discussion que faut-il conclure? c'est que, dans l'état actuel de la science, loin d'affirmer que tout ramollissement est le résultat nécessaire d'un travail d'irritation, on peut établir que beaucoup d'organes perdent leur consistance accoutumée, avec un ensemble de circonstances

qui éloignent toute idée d'un travail d'irritation actuel ou antécédent. En aucun cas d'ailleurs cette irritation ne peut suffire seule pour expliquer la production du ramollissement : toute son influence se borne à troubler le mouvement nutritif du tissu dont elle s'est emparée ; elle dérange la nutrition de son type normal ; mais d'elle ne dépendent ni le mode de ce dérangement, ni encore moins ses résultats ultérieurs. L'irritation donne l'impulsion à l'aberration de nutrition, elle ne la produit pas ; car la nature de cette aberration ne peut être jamais calculée ni d'après l'intensité, ni d'après la durée de l'irritation qui l'a précédée. En théorie, rien n'autorise à admettre que le ramollissement, pas plus que l'induration ou toute autre altération de nutrition, soit nécessairement précédé d'un afflux sanguin insolite, produit lui-même d'une irritation. En fait, nous ne devons pas admettre la liaison nécessaire de ces deux ordres de phénomènes, puisque dans plus d'un cas l'un apparaît sans que rien démontre que l'autre l'ait précédé ou accompagné. Que si nous voulions aussi *théoriser*, nous pourrions dire que chez beaucoup d'individus, comme chez certains enfants cacochymes, débiles, doués réellement d'une moindre somme de vitalité que celle dont ils doivent normalement jouir, chez des vieillards décrépits, chez des adultes scrophuleux, rachitiques ou scorbutiques, chez des personnes de tout âge épuisées par des maladies chroniques ou par un régime non suffisamment réparateur, comme chez les animaux dont M. Magendie a vu la cornée se ramollir sous l'influence d'une alimentation insuffisante ; dans toutes ces conditions, dis-je, les divers ramollissements qui surviennent peuvent être considérés comme n'étant qu'un degré de plus de la diminution de consistance que présentent en pareil cas soit la fibre musculaire, soit le sang lui-même. C'est par une force toute vitale d'agrégation que se réunissent et se maintiennent réunies les molécules des tissus : si donc, comme cela existe réellement dans une foule de cas, le sang et les nerfs ne nourrissent plus, ne vivifient plus suffisamment ou convenablement ces tissus, on peut concevoir qu'un des résultats de cette modification d'influence des deux principaux agents de la vie soit une cohésion moindre dans les molécules des tissus où elle se fait ressentir. De là, leur ramollissement plus ou moins considérable depuis le degré où, comme on le dit vulgairement, il y a *flaccidité des chairs*, jusqu'à celui où, perdant le caractère de l'organisation, le solide tend à redevenir liquide.

Le ramollissement de plusieurs tissus a été attribué à l'action exercée sur eux, pendant la vie, par des sucs acides qu'ils auraient eux-mêmes sécrétés ; cette idée, en faveur de laquelle on a cité quelques faits, que nous aurons occasion d'examiner par la suite (1), me semble loin d'être démontrée. On a encore rattaché certains ramollissements, spécialement

(1) *Voy. Maladies de l'appareil digestif.*

ceux de l'estomac, à des lésions des centres nerveux. Un médecin allemand a dit, par exemple, avoir constaté un notable ramollissement de la membrane muqueuse gastrique chez tous les lapins qu'il avait tués en leur donnant un violent coup sur la nuque. J'ai répété cette expérience sans obtenir le même résultat.

Un certain nombre de ramollissements trouvés sur le cadavre semblent ne s'être formés qu'après la mort. Ces ramollissements cadavériques ont été rapportés aux causes suivantes : 1° la simple diminution de cohésion que tendent à subir tous les tissus plus ou moins long-temps après que la vie a cessé ; le ramollissement qui en résulte est surtout très-marqué dans le tissu nerveux ; déjà on trouve sa consistance singulièrement diminuée, avant que le cadavre présente encore des signes bien apparents de putréfaction. Il est d'autres tissus, au contraire, dont le ramollissement ne commence à être considérable que lorsque cette putréfaction commence à être bien manifeste : tel est le tissu muqueux, dont le ramollissement s'effectue d'ailleurs plus ou moins rapidement, suivant qu'il est soustrait à l'air, ou exposé au contact de l'atmosphère, et soumis en même temps à l'influence d'une température élevée.

2° L'imbibition d'un tissu par un liquide qui en opère une sorte de macération ; ce liquide peut être ou épanché à la surface interne de la cavité d'un organe, ou infiltré dans les mailles de son tissu, ou contenu, en quantité surabondante, dans ses vaisseaux.

3° L'action corrosive exercée après la mort sur les tissus par des sucs qu'ils ont eux-mêmes sécrétés. Cette hypothèse, par laquelle Morgagni avait jadis expliqué la formation des ramollissements du cerveau, a été reproduite de nos jours pour expliquer un certain nombre de ramollissements de l'estomac ; nous y reviendrons en traitant de l'anatomie pathologique de cet organe.

---

## CHAPITRE IV.

### LÉSIONS DE NUTRITION

#### RELATIVES AU CHANGEMENT DE NATURE DES MOLÉCULES QUI DOIVENT NORMALEMENT COMPOSER LES DIFFÉRENTS SOLIDES.

Les modifications de nutrition décrites dans les chapitres précédents ne nous ont présenté autre chose que des altérations de forme, de volume, de consistance, de continuité ; nous allons maintenant nous occuper d'autres cas, dans lesquels la nutrition d'un tissu se modifie de telle manière, que, changeant réellement de nature, il devient un tissu nouveau.

La transformation des tissus les uns dans les autres est un des faits les plus généraux que présente à étudier l'histoire des êtres organisés. Cette transformation est un des grands phénomènes que nous présente le développement de l'embryon, et plusieurs de ses tissus n'acquièrent leur état parfait qu'après avoir été successivement un ou deux autres tissus. On voit également s'accomplir cette loi de transformation dans la série des animaux, où, suivant les besoins de chaque espèce, tel tissu disparaît pour être remplacé par tel autre : ainsi, par exemple, se remplacent continuellement, chez les différents animaux, les tissus fibreux blanc, fibreux jaune, et musculaire (1). On retrouve enfin cette loi de transformation chez un même animal, chez l'homme en particulier, soit comme simple fait physiologique à diverses époques de son existence extrà-utérine, soit comme fait pathologique, dans plusieurs des maladies dont il peut être atteint.

Les tissus ne se transforment pas tous les uns dans les autres avec une égale fréquence et de la même manière. Ils sont assujettis, dans leurs transformations morbides, à un certain nombre de lois qui peuvent se résumer dans les suivantes :

A. Tous les tissus de l'état normal peuvent morbidement se produire aux dépens du tissu cellulaire, qui, pour les constituer, se transforme en chacun d'eux : du moins existent-ils à la place qu'il occupait. Ainsi c'est dans ce même élément cellulaire, canevas commun de tous les autres tissus chez l'embryon, que chez l'adulte tous ces tissus peuvent encore se développer accidentellement.

B. Le tissu nerveux ne peut se former ainsi aux dépens du tissu cellulaire que dans les points mêmes où il existe normalement, lorsque, dans un de ces points, il a éprouvé une perte de substance. Béclard a vu de la sorte les nerfs divisés se reproduire. Les autres tissus peuvent se former indifféremment en tout lieu où il y a du tissu cellulaire.

C. En même temps que se métamorphose ainsi en un autre tissu le tissu cellulaire qui entoure les organes ou qui en occupe l'intérieur, ces organes eux-mêmes ne subissent dans leur tissu propre aucune transformation : tantôt ce tissu propre reste intact, tantôt on ne le trouve plus qu'en

(1) Le plan musculaire longitudinal du gros intestin de l'homme est remplacé chez le cheval par un plan fibreux ; les parois de la veine cave inférieure, simplement cellulo-fibreuses chez l'homme, acquièrent près du cœur l'apparence charnue chez plusieurs grands mammifères. Les ligaments suspenseurs du fourreau, fibreux dans le cheval, sont musculaires dans le bœuf; la membrane moyenne des artères, fibreuse chez l'homme, également fibreuse chez le cheval, est musculaire chez l'éléphant. (Cuvier.) Le *fascia superficialis* abdominal, formé chez l'homme par le tissu fibreux blanc, devient chez le cheval du tissu fibreux jaune ; et chez les didelphes, cette expansion, changée dans ses dimensions et dans ses formes, change encore de texture, et va former une enveloppe charnue autour de la poche propre à ces animaux.

débris, parce qu'il s'est atrophié en même temps que s'est développé le tissu accidentel.

D. La nature des transformations du tissu cellulaire est déterminée, dans certains cas, par la nature même des fonctions qu'il peut être accidentellement appelé à remplir : ainsi, là où vient à s'exercer un frottement insolite, il devient tissu séreux ; là où il y a nécessité accidentelle d'une action d'élasticité, il devient tissu cartilagineux ; là où il y a nécessité de protection des parties vivantes contre un corps étranger, il devient un tissu tégumentaire plus ou moins parfait ; là où une tête d'os se trouve accidentellement portée, il se transforme à la fois en plusieurs tissus qui s'arrangent de manière à constituer une cavité articulaire plus ou moins analogue par sa forme et par sa texture à la cavité articulaire normale, etc. (1).

E. Lorsqu'un tissu a subi une solution de continuité, le tissu cellulaire par lequel elle se répare est assujetti à éprouver dans sa nutrition une modification telle, qu'il se transforme en un tissu tantôt exactement analogue au tissu divisé, et tantôt semblable seulement à un autre tissu par lequel ce dernier se trouve normalement remplacé chez plusieurs animaux. Ainsi les muscles coupés se réunissent souvent par un tissu fibreux, et ce dernier est précisément celui que l'on voit souvent aussi dans les animaux remplacer le tissu musculaire. De même encore, une substance cartilagineuse s'interpose parfois entre les fragments d'un os fracturé, ou bien une virole osseuse maintient en contact les deux pièces d'un cartilage rompu, et dans la série animale nous voyons, suivant les espèces, les tissus osseux et cartilagineux être aussi remplacés l'un par l'autre.

F. Les tissus, autres que le tissu cellulaire, susceptibles de se transformer, sont seulement ceux qui, dans le cours de la vie embryonnaire, ou dans la série animale, présentent également des transformations constantes. (Tissus musculaire, fibreux, cartilagineux, muqueux, cutané.)

G. Les transformations accidentelles que ces tissus peuvent subir sont de la même nature que les transformations normales qu'ils éprouvent, soit chez l'embryon humain, soit chez d'autres animaux adultes. Ainsi le cartilage peut se transformer en os, mais il ne devient jamais du tissu muqueux ; le tissu muqueux peut devenir du tissu cutané, et *vice versâ*. Le tissu musculaire peut se métamorphoser en tissu fibreux. Mais là se bor-

(1) Ces changements de nutrition, déterminés par les changements de fonctions, se retrouvent également dans le règne végétal. Ici ce n'est plus seulement un tissu, c'est un organe entier qui se transforme : ainsi la branche devient racine par cela seul qu'on l'enfonce dans la terre. Dans ce même règne, sous la seule influence d'une nourriture plus abondante, une autre métamorphose s'accomplit : les étamines deviennent des pétales. Dans le règne animal, la même cause peut changer les sexes. C'est ainsi qu'en variant les proportions de nourriture des jeunes abeilles, on crée à volonté des abeilles mâles, femelles ou neutres.

nent ces transformations, beaucoup moins étendues que celles dont est susceptible le tissu cellulaire.

H. Les tissus qui, chez l'embryon ou dans la série animale, ne subissent pas de transformation connue, n'en présentent pas non plus dans les cas morbides. Dans quelques cas où l'on pourrait croire que cette transformation a eu lieu, ou bien elle s'est effectuée dans le tissu cellulaire voisin, ou bien il y a eu simple développement de parties rudimentaires, comme dans le cas, par exemple, où la peau de l'homme se recouvre de productions cornées.

I. Tout tissu qui s'atrophie tend à subir une transformation commune; il revient à l'état de tissu cellulaire. Ainsi ce dernier tissu, après avoir préexisté au développement de tous les autres éléments organiques, se retrouve de nouveau seul, tel qu'il était au principe de la formation de l'être, lorsque ces autres éléments viennent à disparaître. Il est curieux de voir chez les animaux certains tissus se résoudre aussi en tissu cellulaire, à mesure qu'ils cessent d'être utiles: tel est le cas du ligament cervical postérieur, dont les fibres très-prononcées, chez le cheval et surtout chez le bœuf, deviennent moins élastiques chez le mouton, le chien, le porc, n'existent plus qu'en rudiments chez le chat, et chez l'homme enfin ne sont plus que du tissu cellulaire. Mais chez l'homme même les anatomistes retrouvent des traces de ce ligament cervical postérieur sur les cadavres des individus qui ont exercé fortement les muscles de la partie postérieure du cou, ou dont la tête, poussée habituellement en avant et en bas par de lourds fardeaux, avait besoin d'être retenue par un ligament semblable à celui qui, chez les animaux, remplit cet office.

Quelle est la cause prochaine du grand phénomène de la transformation? peut-on dans tous les cas le regarder comme la suite d'un travail d'irritation, manifeste ou latent? Dans un grand nombre de cas nous pouvons, à la vérité, saisir comme premier phénomène une stimulation avec afflux sanguin plus ou moins abondant, dans la partie où s'opérera la transformation; mais d'autres fois nous n'observons plus rien de semblable. Par induction même, ou par analogie, nous ne pouvons pas toujours rigoureusement l'admettre; et en tous cas d'ailleurs, ici encore plus que pour toute autre modification de nutrition, la stimulation, l'irritation, la congestion sanguine ne peuvent être considérées que comme donnant lieu à un trouble quelconque de la nutrition; mais par elles ne saurait être expliquée la spécialité de la modification. Plus on médite sur les causes des transformations de tissus, plus on reste convaincu qu'on ne doit voir en elles que des résultats d'une aberration de la nutrition normale, précédée souvent, mais non constamment, ni nécessairement, par un travail d'irritation; on a droit de dire que celui-ci n'est ni constant ni nécessaire, si, dans un grand nombre de cas, ni l'observation des symptômes, ni l'étude des causes, ni l'ouverture des cadavres, n'en démontrent l'existence; si

de plus la connaissance des lois de l'embryogénie, et de celles qui président à la nutrition des différents êtres organisés, nous porte à concevoir la possibilité de toute transformation de tissu, sans nécessité d'une stimulation antécédente. Est-ce parce qu'il y a eu stimulation que chez le fœtus se produit une variété dans l'origine d'une artère? Si, chez l'être qui se forme, ce changement de lieu dans le dépôt des matériaux nutritifs peut être conçu sans le concours d'une stimulation antécédente, pourquoi, dans l'être formé, voudrait-on qu'elle fût nécessaire à tout changement, non plus dans le lieu, mais dans le choix de ces matériaux nutritifs? est-ce parce qu'il y a un degré de plus dans leur action nutritive que les cartilages costaux s'ossifient chez le vieillard? que la sclérotique des oiseaux est osseuse dans sa partie extérieure? que chez tel animal le tissu fibreux devient muscle, *et vice versâ?* etc. Les poissons osseux ont-ils une plus grande activité de nutrition que les chondroptérygiens? Dans tout cela, que voyons-nous? telle série de molécules nutritives déposée à la place de telle autre série; nous n'en savons pas davantage: nous voyons une différence dans le mode de nutrition, mais la différence de mode n'implique en aucune façon nécessité de la différence de degrés. Créez une irritation: faites affluer artificiellement du sang vers un tissu; tourmentez-le par toutes les variétés possibles de stimulation, soit en intensité, soit en durée: excepté dans les circonstances où peuvent s'accomplir les lois précédemment posées, vous ne produirez que par hasard des transformations de tissus; ce hasard coïncidera-t-il avec telle variété d'intensité ou de durée du travail d'irritation? en aucune façon. Ce *hasard* annoncera l'existence de nouvelles conditions de nutrition que vous n'êtes pas maître de produire, comme vous avez produit l'irritation, mais qui ont pu se développer à propos de celle-ci.

La transformation d'un tissu en un autre crée, là où elle a lieu, un *tissu accidentel* plus ou moins exactement analogue au même tissu considéré dans les points où il existe normalement. Nous allons nous occuper, dans les articles suivants, de tracer l'histoire de chacun de ces tissus accidentels.

---

## ARTICLE PREMIER.

### DE LA TRANSFORMATION CELLULEUSE.

Nous n'avons ici que peu de mots à dire sur cette transformation, ayant déjà eu occasion d'en parler plus haut. C'est ainsi qu'en traitant de l'atrophie, nous avons établi que toutes les fois qu'un organe disparaît, on trouve à la place qu'il occupait une quantité plus ou moins considérable de tissu cellulaire: dans ce cas il n'y a pas, à proprement parler, de

transformation; le tissu cellulaire préexistant n'a fait que devenir plus apparent, à mesure qu'a disparu le tissu propre de l'organe.

Toutes les fois que les fonctions d'un organe deviennent nulles ou seulement moins actives, il tend à perdre sa texture et à revenir à l'état de tissu cellulaire. C'est ainsi qu'on voit dans les différents âges ce dernier occuper la place du thymus, de la glande mammaire, des ovaires, des ganglions lymphatiques, etc. Une extrémité d'artère oblitérée, un bout de nerf coupé, ou de tendon divisé, perdent leurs caractères anatomiques distinctifs, et ces tissus si différents se résolvent tous en tissu cellulaire; à la place de certains muscles condamnés depuis long-temps à un repos absolu, on n'a trouvé plus d'une fois que quelques fibres d'un rouge pâle, disséminées au milieu de masses celluleuses, desquelles on avait peine à les distinguer.

Lorsqu'une partie quelconque a été plus ou moins long-temps le siége d'une hyperémie active, il a pu en résulter un trouble tel dans sa nutrition, qu'il y ait résorption rapide de ses molécules nutritives, sans dépôt simultané de nouveaux matériaux; alors, consécutivement à un travail de phlegmasie, on peut voir cette partie diminuer notablement de volume, se flétrir, s'atrophier, disparaître même entièrement, et à sa place on ne trouve plus que du tissu cellulaire. J'ai eu occasion d'observer un cas remarquable d'un pareille transformation celluleuse de la vésicule du fiel, à la suite d'une hyperémie active avec travail de suppuration. Chez un homme de moyen âge un abcès se forma au-dessous du rebord cartilagineux des côtes droites, dans le point correspondant à celui où existe normalement la vésicule du fiel; cet abcès s'ouvrit, plusieurs calculs biliaires s'en échappèrent, et la guérison eut lieu. Plusieurs mois après, cet homme succomba à une autre maladie. A l'ouverture du cadavre, on chercha vainement quelques vestiges de la vésicule du fiel, on n'en trouva aucune trace; dans la fossette destinée à la recevoir, il n'existait autre chose qu'une masse de tissu cellulaire assez condensé; du canal cholédoque se détachait un conduit qui, par sa situation et sa direction, ressemblait entièrement au canal cystique; mais après un trajet de quelques lignes on ne pouvait plus le suivre, il se perdait dans le tissu cellulaire, après s'être terminé intérieurement en cul-de-sac.

Serait-ce ici le lieu de parler de la transformation graisseuse des organes, admise et décrite par plusieurs auteurs? Je ne le pense pas; car dans les différents cas de ce genre dont on a parlé, aucun tissu ne se trouvait, à proprement parler, métamorphosé en tissu adipeux; il y avait seulement exhalation de matière grasse, exhalation qui était insolite soit par sa grande abondance, soit par le lieu où elle s'effectuait, et en même temps le tissu propre de l'organe, siége de cette exhalation, subissait fréquemment une atrophie plus ou moins considérable. La description de ces phénomènes appartient donc à notre troisième section, où il sera traité des

altérations de sécrétion. Là aussi il sera question du véritable tissu cellulaire accidentel, de celui qui, dans certaines circonstances, se forme réellement de toutes pièces au milieu de liquides, produits d'une sécrétion morbide, et qui jouissent de la faculté de s'organiser.

---

## ARTICLE II.

### DE LA TRANSFORMATION SÉREUSE.

Considérés sous le rapport de leur organisation, du liquide qu'ils fournissent, de leurs fonctions, des maladies même dont ils peuvent être atteints, le tissu cellulaire et le tissu séreux présentent de nombreux points d'analogie. Nous ne serons donc point étonnés de voir dans beaucoup de cas l'un de ces tissus se transformer en l'autre avec une grande facilité. D'abord, dans l'état normal, ainsi que l'a remarqué Meckel, il n'est pas rare de trouver le tissu cellulaire substitué à certaines portions du tissu séreux : ainsi, là où chez les uns on rencontre une bourse synoviale, on n'observe chez les autres que du tissu cellulaire humecté seulement par un fluide plus abondant, plus onctueux que de coutume. *Vice versâ*, en plus d'un point où il n'existe ordinairement que du tissu cellulaire, on découvre quelquefois une cavité séreuse plus ou moins développée : tantôt ce dernier cas arrive sans qu'il soit possible d'en signaler la cause ; tantôt, au contraire, cette formation accidentelle de tissu séreux peut être rapportée à l'une des lois établies plus haut, en vertu de laquelle l'identité accidentelle de fonctions établie entre les tissus séreux et cellulaire détermine dans le second l'identité de structure avec le premier. C'est ainsi que du frottement prolongé de deux parties il résulte que le tissu cellulaire qui les sépare se change en tissu séreux. Chez plusieurs oiseaux, par exemple, vainement chercherait-on, lorsqu'ils sont encore très-jeunes, quelque trace de membrane synoviale entre leurs os tarsiens et les tendons qui passent sur ces os ; on n'y découvre encore que du tissu cellulaire : plus tard, au contraire, on y aperçoit du tissu séreux bien formé. Lorsque la peau est exposée à des frottements insolites et long-temps répétés, le tissu cellulaire qui la sépare des parties subjacentes se transforme, là où a lieu le frottement, en une bourse synoviale de volume variable. Béclard en a constaté l'existence chez des individus *pieds bots*, à l'endroit où la peau frotte contre le côté saillant du tarse. Lorsqu'on examine l'extrémité d'un membre long-temps après qu'il a été amputé, on trouve quelquefois au-dessous de la peau qui entoure le moignon une cavité séreuse. Au rapport de Brodie, on rencontra chez une personne bossue une cavité séreuse située entre la gibbosité et la peau, qui éprou-

vait en cet endroit un glissement continuel. Dans les cas de luxation non réduite, on observe quelquefois que les os, dans leurs nouveaux rapports, sont séparés les uns des autres par une membrane séreuse de nouvelle formation, et produite encore ici aux dépens du tissu cellulaire interposé entre les os. La même chose s'observe à la suite des fractures, entre les fragments, lorsque la consolidation n'a pas eu lieu. J'ai constaté l'existence d'une membrane séreuse close de toutes parts et remplie par un liquide onctueux, d'apparence gélatineuse, entre les deux fragments d'un cartilage costal anciennement fracturé(1). Dans ces différents cas, le tissu cellulaire devient-il du tissu séreux, uniquement parce qu'il est soumis à une compression insolite, ou par suite du frottement qu'il éprouve? Je ne pense pas que, dans cette explication, puissent rigoureusement rentrer tous les faits de ce genre jusqu'à présent observés; il me semble plus conforme à la vérité de ne regarder ici la cause mécanique que comme secondaire, et de ne voir dans ces faits que l'accomplissement d'une grande loi des corps organisés, en vertu de laquelle la modification de la structure d'une partie suit nécessairement la modification de ses fonctions.

Lorsque des corps étrangers séjournent dans le tissu cellulaire qui entoure les différents organes ou qui entre dans la composition du parenchyme même de ces organes, on peut souvent suivre les diverses phases par lesquelles ce tissu se métamorphose peu à peu en une membrane séreuse qui entoure de toutes parts le corps étranger et l'isole des tissus environnants. Souvent, par exemple, on voit s'organiser une membrane de ce genre autour des épanchements de sang. Ce sang peut être insensiblement résorbé par la membrane accidentelle, de telle sorte qu'au bout d'un certain temps, à la place d'un caillot sanguin environné par une couche cellulaire plus ou moins condensée, on ne trouve plus qu'un liquide limpide contenu dans une véritable cavité séreuse.

Lorsqu'un organe a subi une perte de substance qni ne s'est qu'incomplètement réparée, ou bien lorsqu'une cavité, creusée dans son intérieur, tend à s'effacer, on observe qu'une cavité séreuse s'établit là où le tissu divisé de l'organe ne peut pas revenir au point de contact : on en trouve

(1) La formation de membranes séreuses dans les cas de luxation non réduite et de fracture non consolidée, niée par quelques auteurs, a été mise hors de doute par les recherches récentes de MM. Cruveilhier, Breschet et Villermé. Quatre-vingt-cinq jours après avoir déterminé une fausse articulation sur un chien dont un membre avait été fracturé, ces deux derniers observateurs ont vu les surfaces de la fausse articulation tapissées par une membrane lisse, qui avait tous les caractères des membranes synoviales. Déjà sur deux sujets qui avaient une fausse articulation, suite de luxation, Bichat avait vu un véritable kyste lisse à sa surface interne, humide de sérosité, *formé aux dépens du tissu cellulaire*, et offrant, à un peu plus d'épaisseur près, l'aspect véritable des membranes synoviales : c'est, dit l'immortel anatomiste, une *synoviale accidentelle*.

ainsi soit dans le cerveau d'individus qui ont eu autrefois tous les signes d'une hémorrhagie cérébrale, soit dans le poumon de sujets qui, long-temps avant leur mort, ont présenté les différents signes rationnels d'une excavation tuberculeuse.

Dans ces cas, c'est à la place de la portion détruite d'un organe que se forme une poche séreuse. Dans d'autres cas, où il n'y a pas eu destruction de parties, mais où le développement de ces parties ne s'est pas effectué, l'on voit encore une poche séreuse remplacer ces parties qui n'ont jamais existé. Cela est de toute évidence pour certains kystes séreux de l'encéphale; cela est probable pour plus d'une cavité à parois séreuses, que l'on rencontre quelquefois au milieu du parenchyme du foie, des reins, de l'utérus, etc.

Enfin, sans qu'ait existé aucune des circonstances qui viennent d'être signalées, peut partout se développer du tissu séreux, soit dans le tissu cellulaire libre, soit dans celui qui entre dans la composition même des différents parenchymes; quelques-uns de ceux-ci sont quelquefois transformés dans leur totalité en une vaste poche séreuse: en pareil cas, l'on serait, je crois, fort embarrassé pour décider si le travail morbide qui a produit cette poche, au lieu de l'organe dont elle occupe la place, est dû soit à un excès de l'action nutritive (irritation), soit à une diminution de cette action, diminution qui peut être primitive ou acquise, soit à sa perversion. Tout ce qui peut être affirmé, c'est qu'en beaucoup de cas de ce genre l'existence d'une irritation antécédente ne peut être démontrée par aucun fait direct.

Quelle que soit la partie où s'est développé ce tissu séreux, il se présente, comme toutes les membranes qu'il forme, sous l'apparence d'un sac sans ouverture, qui constitue une des variétés de cavités ou poches accidentelles, désignées depuis long-temps par les anatomistes sous le nom de *kystes*. Cette expression, ainsi que son étymologie l'indique, n'emporte avec elle d'autre idée que celle d'une cavité anormale. Quant à la structure des parois de cette cavité, à la nature du liquide qu'elle contient, enfin à son origine, les kystes offrent sous ce triple rapport les plus notables différences. Sous le rapport de leur origine, on doit les distinguer en deux classes, suivant qu'ils sont dus à une poche normale modifiée dans ses dimensions et dans la texture de ses parois (kystes par développement insolite des follicules cutanés, des cryptes mucipares, des vésicules de l'ovaire, des vésicules adipeuses), ou suivant qu'ils résultent de la formation morbide de quelque tissu. Dans ce dernier cas, rien n'est plus variable que leur organisation; l'on peut en admettre autant d'espèces qu'il y a de tissus différents dans la composition de leurs parois. Nous ne devons nous occuper maintenant que des kystes séreux, ou du moins de ceux dans la composition desquels le tissu séreux joue le principal rôle.

Le volume de ces kystes varie depuis le volume d'un grain de millet

jusqu'à celui d'une tête d'enfant ou même d'adulte. Ils peuvent être isolés, ou groupés les uns à côté des autres; par leur surface externe ils sont en contact immédiat avec le tissu de l'organe au milieu duquel ils sont développés ; tantôt on ne peut saisir aucun lien organique par lequel ce tissu est uni au kyste, qui s'en détache avec une remarquable facilité ; tantôt il se continue avec un tissu cellulaire lâche ou serré, analogue au tissu sous-péritonéal ou sous-pleurétique : souvent il n'est pas possible d'indiquer avec précision où commence la membrane séreuse accidentelle, qui alors ne semble être quelquefois autre chose qu'une couche celluleuse plus condensée que les couches subjacentes. Le plus ordinairement aucun vaisseau rouge ne peut être suivi dans les parois du kyste ; mais, dans quelques circonstances, j'ai vu de nombreuses lignes rougeâtres se dessiner en arborisations à leur surface externe, comme on l'observe dans quelques cas d'hyperémies des membranes séreuses naturelles. Les tissus qui environnent le kyste sont loin de présenter toujours le même aspect : 1° ils peuvent avoir conservé leur état sain, ou du moins y être revenus; ce cas est même un des plus communs; 2° ces tissus éprouvent un refoulement, une condensation notable qui peut en gêner les fonctions. C'est ainsi que j'ai trouvé entièrement vide d'air, quoique sain d'ailleurs, le tissu d'un poumon dans lequel s'était développé un kyste séreux; 3° ils sont manifestement atrophiés : c'est ce qui a lieu surtout pour certains parenchymes (cerveau, foie, reins, poumons); on n'en trouve plus quelquefois qu'une couche mince autour d'un vaste kyste qui en occupe la place ; 4° ils sont notablement hyperémiés, sans autre altération ; 5° ils ont subi diverses altérations de nutrition, et surtout de l'induration ou du ramollissement; 6° une sécrétion morbide s'opère parfois entre la surface externe du kyste et les tissus auxquels il est contigu, et la matière de cette sécrétion s'interpose entre eux; et c'est ainsi que plus d'une fois j'ai rencontré au milieu de foyers purulents, de masses tuberculeuses ou d'épanchements sanguins, des kystes séreux qui ne tenaient plus à aucune partie solide, et qui d'ailleurs tantôt étaient encore intacts, et tantôt n'existaient plus qu'en débris. Ce n'est pas à dire que ces kystes, séparés de tout solide, ne puissent prendre naissance dans le liquide même au milieu duquel ils nagent; mais ce cas, sur lequel nous aurons occasion de revenir, n'est plus celui qui nous occupe actuellement; 7° enfin, le tissu cellulaire, qui est en contact avec les parois du kyste, peut subir diverses espèces de transformations; il peut devenir fibreux, cartilagineux, osseux ou ossiforme; de là apposition de nouvelles couches qui se surajoutent à la membrane séreuse accidentelle et augmentent considérablement l'épaisseur des parois du kyste. Tantôt on rencontre ces couches complètes et bien formées; tantôt elles ne sont encore qu'en rudiments : ainsi, par exemple, ce sont des bandes fibreuses, qui, isolées les unes des autres, rendent plus solide en quelques points l'enveloppe séreuse;

ou bien ce sont des granulations, de petites plaques cartilagineuses ou osseuses, disséminées à sa face externe.

La surface interne des kystes séreux, ordinairement lisse comme la surface des membranes séreuses naturelles, peut présenter aussi divers aspects, qui rappellent ceux qu'affectent ces membranes, lorsqu'elles sont malades. Ainsi, quelquefois, on trouve cette surface rugueuse, inégale, parsemée de grains opaques, qui ne semblent être autre chose qu'une matière albumineuse concrète : on a mal à propos, selon moi, donné ces grains comme un des caractères des acéphalocystes. A l'intérieur de ces kystes, on peut encore trouver toutes les variétés des pseudo-membranes des séreuses. Simple comme plusieurs de celles-ci, la membrane qui constitue ces kystes acquiert d'autres fois un plus grand degré de complication; de sa face interne se détachent des prolongements de forme et de grandeur variées, qui rappellent la disposition des replis du péritoine. De là résulte souvent, dans l'intérieur des kystes, l'existence de lames, de cloisons qui séparent sa cavité en plusieurs autres plus petites; tantôt celles-ci communiquent entre elles, et tantôt elles sont entièrement séparées les unes des autres.

Une sérosité limpide est le liquide que l'on trouve le plus souvent à l'intérieur du genre de kyste qui nous occupe ; cette sérosité varie d'ailleurs beaucoup sous le rapport des proportions respectives d'eau, d'albumine et de sels qu'elle contient. Dans ces kystes ont été aussi rencontrés beaucoup d'autres liquides. Ainsi l'on y a vu, 1° du sang pur avec sa matière colorante et son caillot fibrineux; 2° de la sérosité teinte de la matière colorante du sang sans fibrine; 3° de la sérosité incolore avec mélange de flocons fibrineux; 4° une matière muqueuse se distinguant de l'albumine en ce que la chaleur en produit une évaporation presque totale; 5° une matière ayant tous les caractères physiques et chimiques des substances grasses; 6° la cholestérine, autre matière grasse qu'on a rencontrée à l'état solide, suspendue, sous forme de petites paillettes brillantes, dans divers liquides; 7° plusieurs espèces d'entozoaires; 8° quelques substances salines cristallisées; 9° divers produits solides ou liquides, qui n'ont encore été observés que dans ces kystes; les uns ressemblant au caoutchouc; les autres se rapprochant plus ou moins de la mélanose, ayant la consistance et la couleur d'une dissolution épaisse de chocolat dans l'eau, et n'étant peut-être autre chose que du sang altéré; 10° toutes les variétés du pus; 11° de la matière tuberculeuse ou strumeuse semblable à celle qui existe souvent dans les ganglions lymphatiques des scrophuleux. Il y a réellement plus de variétés dans les produits sécrétés par les séreuses accidentelles, que dans ceux qui sont formés par les séreuses naturelles. Souvent on trouve plusieurs de ces produits existant à la fois dans un même kyste cloisonné à l'intérieur, ou multiloculaire. A côté d'une loge qui contient de la sérosité, on en trouve une

autre qui contient du sang, une troisième où existe du pus, une quatrième et une cinquième qui renferment telle ou telle des matières énumérées plus haut. Vainement, pour expliquer cette singulière différence de produits, cherche-t-on quelque différence dans l'apparence même des parois du kyste entier, ou des parois des loges nombreuses qui le divisent : on n'en trouve aucune ; c'est, dans tous les cas, une membrane séreuse identique qui est la source de tant de sécrétions diverses. Les modifications de sécrétion ne dépendent donc pas toujours uniquement d'une modification appréciable de texture. En tout cas, n'est-ce pas une chose remarquable, que de voir, dans les kystes multiloculaires, les membranes très-minces qui forment cloison exhaler de leurs deux surfaces des liquides si différents? Produits en quelque sorte au point de contact, pourquoi ne se mêlent-ils pas? pourquoi chacun d'eux est-il versé dans une cavité distincte?

On s'est long-temps occupé de savoir si les kystes séreux se forment avant ou après le liquide qu'ils contiennent : cela varie suivant les cas. Ainsi nul doute que le kyste séreux que l'on trouve autour de certains épanchements de sang ne soit dans sa production consécutif à celui-ci. Mais nul doute non plus que dans les cas de ces kystes, à une ou à plusieurs loges, où sont contenus tant de produits divers, la sécrétion de ceux-ci n'ait été précédée par la formation du tissu sécréteur. La solution de cette question me semble si simple, que je ne crois pas devoir m'y arrêter plus long-temps.

---

## ARTICLE II.

### DE LA TRANSFORMATION MUQUEUSE.

En décrivant un trajet fistuleux qui établissait une communication entre un épanchement pleurétique et l'intérieur des voies aériennes, Bayle avait reconnu qu'une membrane muqueuse accidentelle tapissait les parois de ce trajet; avant lui, Jean Hunter dans son *Traité sur le sang et l'inflammation*, M. Dupuytren dans ses *Leçons sur l'anatomie pathologique*, avaient admis une analogie entre la membrane des fistules anciennes et les membranes muqueuses. Laennec partageait aussi cette manière de voir, et plus récemment, le docteur Villermé, auquel la science doit tant d'utiles recherches, a publié une excellente description des membranes des fistules, description dans laquelle il fait ressortir la grande ressemblance qui existe entre ces membranes et les muqueuses. Le professeur Cruveilhier a aussi décrit quelques cas de ce genre (*Essai sur l'anatomie pathologique*, tom. II). De plus, il y a déjà long-temps que M. Chaussier a annoncé qu'on trouve souvent des membranes hérissées de villosi-

tés, semblables aux muqueuses, à la surface interne d'anciens foyers purulents qui ne communiquent point avec l'extérieur. Enfin M. Cruveilhier et d'autres observateurs admettent la possibilité de la reproduction des membranes muqueuses, lorsqu'elles ont subi une perte de substance. Dans ce dernier cas, comme dans les précédents, c'est également le tissu cellulaire qui, changeant insensiblement de nature, s'éleverait par degrés à la transformation muqueuse.

Ainsi voilà trois circonstances principales dans lesquelles a été admise l'existence des membranes muqueuses accidentelles : 1° dans les anciens trajets fistuleux ou dans les foyers de pus communiquant à l'extérieur par un de ces trajets; 2° dans les abcès clos de toutes parts; 3° à la place de portions de membranes muqueuses détruites.

La transformation du tissu cellulaire en membrane muqueuse, dans ce dernier cas, me semble évidente. D'abord la possibilité de cette transformation aurait pour elle de l'analogie avec ce qui se passe à la peau dans les cas de perte de substance de cette membrane; en second lieu des observations directes ont démontré la réalité d'une pareille transformation. M. Cruveilhier en a cité quelques exemples remarquables (*Essai sur l'anat. pathol.*, tom. II, pag. 170). Là où la muqueuse a été détruite, le tissu cellulaire subjacent devient vasculaire; un peu plus tard, il apparaît comme une membrane molle, spongieuse, hérissée d'espèces de houppes vasculaires; plus tard, enfin, la transformation est complète, et l'on ne peut plus apercevoir aucune différence entre l'ancienne membrane muqueuse et celle qui s'est récemment formée. Pour les membranes muqueuses intérieures, sur lesquelles ont plus spécialement porté mes recherches, je crois avoir constaté plusieurs degrés dans leur reproduction. Dans un premier degré, le tissu cellulaire sous-muqueux mis à nu est rougeâtre et lisse; c'est alors le passage d'une membrane cellulo-vasculaire à une membrane muqueuse encore très-simple. Dans un second degré, cette membrane cellulo-vasculaire est élevée au niveau du reste de la muqueuse; mais elle n'est pas encore détachable comme celle-ci; elle a une disposition vasculaire moins compliquée; et, si la membrane qu'elle remplace avait des villosités, elle en est encore dépourvue. Dans un troisième degré, elle devient membrane muqueuse parfaite, elle se détache des tissus subjacents, et, dans le tube digestif, le corps villeux s'y développe.

Si, pour réparer une perte de substance, le tissu cellulaire est susceptible de se transformer en membrane muqueuse, n'est-il pas possible que, dans d'autres circonstances où il n'y aura plus ce but à remplir, mais où le tissu cellulaire en contact avec un corps étranger remplira accidentellement les fonctions de membrane muqueuse, il devienne aussi tissu muqueux. Dans ce second cas comme dans le premier se trouve l'application de deux des lois précédemment établies. Cependant cette transformation,

admise par les auteurs les plus recommandables, et qui vient d'être niée par M. le docteur Gendrin, est-elle bien réelle, bien complète? N'a-t-on pas donné trop facilement le nom de *membrane muqueuse* à un tissu cellulaire injecté et condensé en couche membraniforme? Si cette transformation a lieu, jusqu'où peut-elle s'élever? La muqueuse accidentelle ressemble-t-elle seulement à la muqueuse très-simple qui tapisse certains conduits excréteurs? peut-elle atteindre le degré de complication de certaines portions de la membrane muqueuse des voies aériennes, et surtout des voies digestives? Pour résoudre ces questions, il est nécessaire que nous comparions anatomiquement avec les diverses muqueuses naturelles les membranes d'apparence muqueuse que l'on trouve dans certains abcès, et surtout dans les anciennes fistules.

Une couche spongieuse, pourvue de vaisseaux nombreux, apposée sur un tissu cellulaire dense, d'où elle peut être détachée en membrane, recouverte quelquefois d'un épithélium, parsemée de follicules et souvent de villosités, sécrétant un liquide particulier connu sous le nom de *mucus*, voilà ce qui constitue normalement une membrane muqueuse. Parmi ces diverses parties, les unes sont constantes, les autres peuvent ne pas exister, sans que pour cela la membrane où on ne les trouve pas cesse d'appartenir aux muqueuses; cette circonstance ne doit pas être perdue de vue, lorsqu'on cherche à établir une comparaison entre ces membranes et plusieurs couches membraniformes, qui se produisent dans l'état morbide; car il est clair, d'après ce qui vient d'être dit, qu'on pourra encore les regarder comme analogues aux membranes muqueuses, bien qu'on n'y retrouve pas tous les éléments de celles-ci. Voyons donc ce qui a été trouvé dans les membranes de nouvelle formation auxquelles a été imposé le nom de *muqueuses accidentelles*.

A la surface de foyers purulents ordinairement anciens, ou de trajets fistuleux existant depuis long-temps, j'ai trouvé souvent une couche molle, spongieuse, comme veloutée, n'ayant ni fibres distinctes, ni cellules, dépourvue d'élasticité, très-peu extensible, et, suivant les cas, incolore ou parcourue par des vaisseaux nombreux. Ceux-ci peuvent y représenter des lacis, des arborisations plus ou moins multipliées. La membrane où ils se dessinent peut être légèrement rosée, d'un rouge plus intense, grise, ardoisée, brune, et enfin d'un noir plus ou moins foncé. Cette description est analogue à celle que l'on ferait d'une membrane muqueuse, soit saine, soit hyperémiée d'une manière aiguë ou chronique. Examinées sous le rapport de leur épaisseur, les couches membraniformes que je viens de décrire présentent autant de variétés que les muqueuses naturelles. Il en est qui, semblables à une toile très-mince, sont à peine aussi épaisses que la membrane des sinus frontaux. Il en est d'autres qui égalent ou surpassent l'épaisseur de la muqueuse gastrique. Elles reposent sur une couche celluleuse ordinairement dense, tendant souvent à l'état fibreux,

analogue à la membrane cellulo-fibreuse, qui double partout les diverses membranes muqueuses. Souvent on ne peut pas les détacher de cette couche, avec laquelle elles se confondent ; elles semblent n'en être que la partie la plus superficielle, distincte seulement des parties plus profondes par sa plus grande vascularité, rappelant ainsi, soit la disposition de la peau dont le réseau vasculaire ne peut être réellement séparé du derme subjacent que par la pensée, soit la disposition de certaines muqueuses elles-mêmes, qui font tellement corps avec les tissus situés au-dessous d'elles, qu'on ne peut les en détacher sans endommager les unes ou les autres. D'autres fois, de la surface interne des parois d'un abcès et surtout d'une fistule, on vient très-facilement à bout de séparer une véritable membrane présentant tous les caractères ci-dessus décrits, et au-dessous d'elle on trouve la couche celluleuse qui vient également d'être indiquée. Il est quelquefois arrivé qu'en disséquant d'anciens trajets fistuleux on a trouvé près de l'orifice cutané de la fistule une membrane très-mince, qui recouvrait la pseudo-muqueuse, et qui, disparaissant peu à peu à une certaine profondeur, représentait ainsi, par son aspect aussi bien que par son siége, l'épithélium des muqueuses naturelles. Dans tous les cas où ont été décrites, comme appartenant aux muqueuses, les pseudo-membranes des fistules et des abcès, il n'est pas dit qu'on y ait rencontré des follicules ; je n'en ai pas non plus trouvé, quoique je les aie cherchés, dans mes dissections propres. Cette absence de follicules suffit-elle pour empêcher de regarder réellement ces pseudo-membranes comme des muqueuses accidentelles ? Je remarquerai à cet égard que dans beaucoup de points des muqueuses on n'a pas plus découvert de follicules que dans les membranes des fistules, et que si l'on y en admet l'existence, c'est uniquement par analogie; on les y suppose trop petits pour pouvoir y être aperçus. En définitive, le mode d'organisation, par lequel une membrane est constituée membrane muqueuse, est-il changé, parce que cette membrane présente des enfoncements moins nombreux ou moins apparents ? Quant aux villosités, leur absence ne serait pas une raison pour exclure de la classe des muqueuses plusieurs membranes des fistules : car ces villosités n'existent réellement que dans une seule muqueuse naturelle, dans celle de l'estomac et de l'intestin grêle ; encore n'y sont-elles pas apparentes dans les premiers temps de la vie intra-utérine. Si l'on examine sous l'eau une membrane d'apparence muqueuse trouvée dans une fistule ou dans un abcès, on voit effectivement que dans le plus grand nombre de cas cette membrane a une surface lisse, comme est la surface des membranes muqueuses autres que la digestive. D'autres fois, à la vérité, cet aspect lisse n'existe plus ; plongée dans l'eau la membrane accidentelle paraît comme hérissée de nombreux filaments; mais ces filaments n'ont ni la forme, ni la régularité des villosités intestinales. On pourrait plus exactement les comparer aux filaments qui garnissent la langue de certains animaux. Ils m'ont

paru spécialement formés par des faisceaux vasculaires très-fins élevés perpendiculairement à la surface de la membrane. En résumé, dans les muqueuses naturelles, on ne trouve pas partout des follicules et des villosités; ce n'est donc pas par des caractères tirés de leur absence ou de leur présence qu'on sera fondé à admettre ou non les membranes des fistules au nombre des membranes muqueuses. Celles-ci sont spécialement caractérisées par la faculté qu'elles ont de sécréter du mucus. Ce liquide a-t-il été trouvé dans les trajets fistuleux ? Il est assez difficile de résoudre positivement cette question, parce que différents liquides s'écoulent ordinairement à travers ces trajets, et que, si du mucus y existe, il se confond avec eux. De plus, de la matière purulente, fournie par les parois mêmes de la fistule, peut dans plus d'un cas en imposer pour du mucus. Cependant M. Villermé assure avoir vu assez souvent des fistules anciennes et non actuellement irritées fournir une matière visqueuse, semblable à ce qu'on appelle des *glaires,* c'est-à-dire à du mucus. Il a vu ces fistules présenter dans leurs sécrétions toutes les variétés que peuvent offrir les membranes muqueuses saines ou malades, toutes celles que l'on observe, par exemple, dans les nombreuses nuances d'urétrite aiguë ou chronique. Dans un cas de nécrose d'une côte que j'eus occasion d'observer en 1819 chez un phthisique, je constatai qu'à travers l'orifice du trajet fistuleux assez long qui conduisait à la portion d'os nécrosée, s'écoulait habituellement un liquide d'un blanc grisâtre, visqueux et filant comme le mucus des fosses nasales; je soumis ce liquide à quelques réactifs chimiques, et j'obtins les résultats suivants: il se dissolvait dans l'eau, mais très-lentement, sa solution ne se coagulait pas par la chaleur: ce n'était donc point de l'albumine; elle ne se prenait en gelée ni par la concentration, ni par le refroidissement: ce n'était donc point de la gélatine; l'infusion de noix de galle ne la précipita pas, ce qui arrive aux solutions d'albumine et de gélatine; elle précipita au contraire par l'acétate de plomb, ce qui n'a lieu ni pour l'albumine, ni pour la gélatine; enfin l'alcool la précipita de sa solution aqueuse. Ces différents caractères sont ceux que les chimistes assignent au mucus. Mais ils furent loin de se présenter constamment: un jour je les trouvais; le lendemain je ne les rencontrais plus; la matière sécrétée présentait elle-même les plus grandes variétés d'aspect, qui semblaient être en rapport avec les variétés de sa composition chimique. Cependant la membrane sécrétante ne variait pas dans son organisation; elle ne pouvait varier que dans ses propriétés vitales, dans la quantité de sang qu'elle recevait, et par suite dans l'action élaboratrice qu'elle exerçait sur celui-ci pour en séparer divers matériaux d'excrétion. L'os malade pouvait aussi fournir plus d'un principe qui devait modifier celui-ci. Telles sont les difficultés que l'on rencontrera toujours dans de semblables recherches; mais ce n'est pas tout: l'on sait maintenant que le mucus n'est pas partout une matière identique; que sa com-

position varie dans chacune des différentes membranes qui le fournissent ; qu'outre la matière *sui generis* qui le caractérise, et que Berzélius appelle *matière muqueuse*, on trouve dans le mucus, suivant les lieux où on l'examine, des principes différents les uns des autres, et qui, par leur combinaison ou leur association avec la matière muqueuse proprement dite, peuvent faire varier singulièrement les propriétés physiques et chimiques de cette matière (1). Pour qui connaît ces difficultés, il devra paraître tout simple que les membranes des fistules, bien qu'organisées comme des muqueuses, ne présentent pas toujours dans le produit de leur sécrétion une matière identique, ou même une matière qui ressemble à celle qu'exhale telle ou telle muqueuse de l'état normal (2).

Il suit de l'ensemble des faits précédents :

1° Que le tissu cellulaire qui existe sur les parois d'abcès chroniques ou d'anciens trajets fistuleux peut revêtir un aspect semblable à celui de certaines membranes muqueuses. Toutefois Meckel me semble être allé trop loin, lorsqu'il a comparé toute surface qui suppure à une membrane muqueuse imparfaite.

2° Que, dans cette transformation, on peut admettre divers degrés, suivant que le tissu cellulaire, non encore membraniforme, présente seulement une série de bourgeons ou de granulations vasculaires, suivant qu'il devient une couche cellulo-vasculaire non encore séparable des tissus subjacents, suivant enfin qu'il s'élève à être une véritable membrane qu'on isole facilement de ces tissus, et dont la surface est tantôt lisse, tantôt filamenteuse.

3° Que jamais on n'a trouvé dans ces membranes accidentelles ni follicules, ni villosités comparables aux villosités intestinales.

4° Que les circonstances qui peuvent influer sur la composition et sur l'appel du liquide fourni par ces membranes sont trop multipliées et encore trop peu appréciées, pour qu'on puisse de la nature de ce liquide conclure à la nature de la membrane qui l'a formé.

5° Que ces membranes, dans leur organisation la plus parfaite, ne peu-

(1) Ainsi, par exemple, s'il faut en croire M. Bostock, par l'action différente que l'infusum de noix de galle, le perchlorure de mercure et l'acétate de plomb exercent sur la gélatine, l'albumine et le mucus, rien n'est plus facile que de distinguer ces trois matières ; cependant M. Chevreul, si bon juge en un semblable sujet, n'adopte pas cette manière de voir, parce que, dit-il, on n'a point suffisamment apprécié l'influence des corps qui accompagnent ces trois substances dans les liquides où elles sont dissoutes. (*Dictionnaire des sciences naturelles*, tom XXXIII, pag. 72.)

(2) De nouvelles recherches, a dit M. Chevreul, sont absolument nécessaires pour prononcer en définitive si le mucus est une espèce ou un genre d'espèces, ou bien encore si l'on n'a pas confondu sous un nom commun des corps qui seraient trop différents pour être considérés comme congénères. (*Dictionnaire des sciences naturelles*. tom. XXXIII, pag. 273.)

vent être assimilées qu'aux muqueuses les plus simples, telles que celles des uretères ou des petites ramifications des canaux hépatiques.

6° Qu'on n'a jamais vu jusqu'à présent de membrane muqueuse accidentelle qui puisse être comparée, pour la complication de sa texture, à la membrane muqueuse gastro-intestinale.

La membrane des trajets fistuleux présente plusieurs aspects, qui peuvent encore servir à établir une analogie entre sa nature et celle des muqueuses. Lorsqu'elle n'est point irritée, on la trouve pâle ou grisâtre comme les membranes muqueuses dans leur état sain. D'autres fois, au contraire, on y trouve les mêmes nuances d'injection et de rougeur qui dans les muqueuses annoncent un travail d'irritation aiguë ou chronique. Enfin diverses lésions qui sont le partage à peu près exclusif des membranes muqueuses, telles que des végétations, des fongosités, des callosités, etc., se trouvent également sur les parois des anciens trajets fistuleux. Le tissu cellulaire, qui double la couche membraniforme étendue sur ces parois, peut s'épaissir, s'indurer de manière à ressembler à ce qu'on appelle du *squirrhe*, comme on voit s'indurer, devenir squirrheux, etc., le tissu cellulaire sous-muqueux. Enfin, de même que des adhérences ne s'établissent jamais entre les différents points d'une surface tapissée par une membrane muqueuse, si ce n'est là où celle-ci a subi une solution de continuité, de même, pour faire adhérer les parois des trajets fistuleux et en déterminer ainsi l'oblitération, il faut y pratiquer des incisions qui mettent en contact les tissus subjacents au tissu membraniforme, d'apparence muqueuse, par lequel ces parois sont tapissées.

Ce n'est pas d'ailleurs seulement au milieu du tissu cellulaire libre que peuvent se former des membranes dont l'aspect se rapproche de celui des membranes muqueuses. On en trouve de semblables développées au sein des parenchymes. J'en ai cité des exemples dans le tome IV de la *Clinique Médicale*, (observations sur les abcès du foie). J'ai trouvé une fois, dans un des hémisphères cérébraux, deux cavités pleines de pus, que réunissait un trajet fistuleux : leur face interne, ainsi que celle du trajet par lequel elles communiquaient, était tapissée par une membrane mince, d'un rouge grisâtre, douce et lisse au toucher, se détachant facilement, par lambeaux, du tissu subjacent, sur lequel elle ne semblait, en quelque sorte, qu'appliquée. Mise dans l'eau, elle paraissait hérissée de filaments et comme villeuse. Autour d'elle, la substance cérébrale avait son aspect physiologique. Parmi les kystes que l'on trouve souvent dans les ovaires, j'en ai rencontré quelques-uns dont les parois étaient constituées par une membrane, qui ressemblait beaucoup plus à une muqueuse qu'à une séreuse. La même remarque a été faite par Meckel. J'ai rencontré une fois dans le rein d'un cheval un kyste gros comme une orange, que remplissait une matière blanchâtre, visqueuse, semblable à du blanc d'œuf. Les parois de ce kyste étaient formées par deux membranes distinctes : l'une,

externe, était fibreuse ; l'autre, interne, offrait une texture molle, une apparence spongieuse, une teinte d'un gris pâle ; plongée dans l'eau, on eût dit d'une muqueuse ; elle se séparait facilement de la tunique plus extérieurement située. Il y avait ici un rapport entre la structure du kyste et la nature du liquide qu'il contenait. Enfin ces membranes d'apparence muqueuse peuvent se former jusqu'au milieu des pseudo-membranes des séreuses, ainsi que le démontre le fait suivant. Un garçon, âgé de trois ou quatre ans, mourut à l'hôpital des Enfants avec tous les symptômes d'une péritonite chronique. De plus, autour de l'ombilic existait un orifice à travers lequel s'échappaient habituellement pendant la vie des matières muqueuses d'une odeur forte. L'ouverture du cadavre fut faite en ma présence par le docteur Senn de Genève, alors interne à l'hôpital des Enfants. Au milieu de nombreuses adhérences celluleuses qui unissaient les diverses portions du péritoine, existait un conduit bien dessiné qui, commençant à l'orifice ombilical ci-dessus indiqué, allait, après un trajet de deux pouces environ, se terminer à un autre orifice par lequel il communiquait avec l'intérieur d'une anse d'intestin grêle. Tout ce conduit était tapissé par une membrane rougeâtre, lisse au toucher, semblable à une muqueuse. On pouvait la détacher des parties subjacentes formées par les adhérences celluleuses. Cette membrane se continuait d'une part avec la muqueuse intestinale, et d'autre part avec la peau.

---

## ARTICLE III.

### DE LA TRANSFORMATION CUTANÉE.

Lorsque la peau a subi une solution de continuité avec perte de substance, le tissu cellulaire sous-cutané devient le siége d'un travail d'hyperémie active, dont le résultat est la production d'un tissu qui représente plus ou moins parfaitement le tissu détruit. Le plus souvent la nouvelle peau n'est pas complète, si l'on peut ainsi dire ; elle est uniquement constituée par une couche cellulo-fibreuse pareille au derme de l'enveloppe cutanée, et, de plus, par la couche épidermique. Cette peau incomplète est d'un blanc plus mat que celle qui l'entoure ; elle est manifestement dépourvue de la couche vasculaire, dans laquelle circule ou se dépose la matière colorante ; cela est surtout bien évident chez le nègre, dont les cicatrices cutanées restent souvent blanches. D'autres fois la portion de peau nouvellement produite ne se distingue par aucun caractère du reste de l'enveloppe cutanée ; en étant d'abord très-différente, elle peut insensiblement lui devenir parfaitement semblable ; c'est ainsi qu'on a vu des cicatrices, long-temps remarquables par leur blancheur plus

grande que celle du reste de la peau, se colorer peu à peu; quelquefois même elles acquièrent une couleur plus foncée que celle du reste de la peau; dans ce cas, une augmentation de sécrétion de matière colorante a suivi l'activité insolite momentanément imprimée au mouvement nutritif. Cette couleur plus foncée de la cicatrice peut aussi dépendre de ce que la circulation capillaire y est plus lente. (*Voy.* pour l'explication de ce fait la 1re section.)

Lorsqu'une membrane muqueuse se trouve accidentellement exposée à l'air, et qu'elle reste en contact avec lui, on observe des changements remarquables dans sa couleur, qui devient de plus en plus pâle, dans sa consistance qui augmente, dans son organisation qui tend à se rapprocher de plus en plus de celle de la peau. L'anatomie n'a pas encore démontré si dans des membranes muqueuses qui revêtent ainsi l'aspect de la peau on retrouvait effectivement les diverses couches dont l'ensemble constitue l'enveloppe cutanée.

---

## ARTICLE IV.

### DE LA TRANSFORMATION FIBREUSE.

Les productions fibreuses, ainsi nommées parce qu'elles ont la plus grande analogie de structure, de propriétés et de forme avec le tissu fibreux normal, sont une des productions morbides que l'on voit le plus manifestement se développer au sein du tissu cellulaire et à ses dépens. On peut suivre toutes les gradations par lesquelles passe ce tissu pour s'élever peu à peu à être tissu fibreux. Long-temps il conserve un certain degré de mollesse, d'extensibilité; il participe de la nature des deux tissus, et peut être appelé cellulo-fibreux. Tel aussi se présente le tissu fibreux chez l'embryon; tel on l'observe là où chez l'adulte il a subi une solution de continuité. Soit que dans ce dernier cas cette solution tende à se séparer, soit qu'on en suive la formation dans le cours de la vie fœtale, soit enfin qu'il apparaisse dans des points où chez l'adulte il n'existe pas normalement, dans ces trois cas également c'est du tissu cellulaire qui existe d'abord là où plus tard se développera du tissu fibreux.

La structure du tissu fibreux accidentel présente plus de variétés que celle du tissu fibreux naturel. Il est constitué par un assemblage de filaments déliés qui sont tantôt parallèles, tantôt entrecroisés, de manière à représenter une sorte de natte, tantôt comme pelotonnés, roulés sur eux-mêmes ou arrangés en volutes. Entre ces filaments existe un tissu cellulaire qui occupe ou plus ou moins de place que le tissu fibreux. D'après la disposition mutuelle de ces deux tissus, le second représente ou un tout continu, ou des bandes, des plaques isolées, ou de petites masses,

soit arrondies, soit irrégulières, comme disséminées au milieu d'un paquet de tissu cellulaire. Ce dernier se montre, suivant les cas, sec ou abreuvé de sérosités, incolore ou parcouru par de nombreux vaisseaux rouges. Il y a des cas où le tissu cellulaire devient de moins en moins apparent, où la division en filaments n'existe plus, où du moins ceux-ci sont tellement serrés qu'on n'observe qu'un tout homogène sans fibres distinctes ; mais par la macération on les fait reparaître. Les vaisseaux qui se dessinent sur les productions fibreuses appartiennent le plus souvent au tissu cellulaire qui entre dans leur composition ; quelquefois cependant ils semblent pénétrer le tissu fibreux lui-même : quelquefois enfin il est manifestement très-vasculaire. Sous ce rapport le tissu fibreux accidentel pourrait être divisé en trois classes, comme le tissu fibreux naturel, qui tantôt aussi ne paraît pas du tout recevoir de vaisseaux rouges, qui tantôt en reçoit très-peu , et qui tantôt enfin est très-vasculaire, comme le périoste en offre un exemple.

Le tissu fibreux accidentel peut être distingué, sous le rapport de ses propriétés, en imparfait et en parfait. Le premier participe encore plus ou moins des qualités du tissu cellulaire, il se rapproche, comme déjà nous l'avons dit plus haut, du tissu fibreux du fœtus. Il a une certaine mollesse, qui permet de le déchirer, de l'écraser, de le réduire en pulpe avec une certaine facilité ; il jouit d'assez d'extensibilité : beaucoup d'eau en sort, lorsqu'on le presse ou qu'on le coupe ; on le dissout aisément dans l'eau bouillante. Le tissu fibreux accidentel, que l'on peut nommer parfait, est très-dur, très-tenace, plus sec que le précédent, et moins soluble que lui dans l'eau à 100° c. Tantôt il est d'un blanc mat, tantôt d'un blanc bleuâtre, perlé ou argentin, tantôt jaunâtre, tantôt d'un rouge plus ou moins prononcé.

Le tissu fibreux accidentel se montre principalement sous les formes suivantes :

1° *Forme funiculaire.* On le voit alors disposé soit en faisceaux irréguliers, soit en cordons qui traversent des plans de tissu cellulaire, s'interposent entre les organes ou entre les diverses parties d'un même organe, soit en anneaux que bordent des ouvertures.

2° *Forme membraneuse.* Sous cette forme on trouve constituées par le tissu fibreux accidentel des lames, des cloisons, des couches, des enveloppes complètes, analogues aux aponévroses ou aux capsules de l'état normal. Elles doublent souvent d'autres tissus accidentels, soit séreux, soit muqueux, étendus, comme elles, en couches membraniformes.

3° *Forme de tumeur.* Trois variétés doivent être ici admises sous le rapport de la texture.

*Première variété.* Tumeur homogène dans toute son étendue. Les fibres en sont très-serrées, aucun tissu cellulaire ne les sépare d'une manière apparente.

*Seconde variété.* Tumeur divisée en lobules égaux ou inégaux en forme et en grandeur. Le tissu cellulaire qui les sépare est lâche ou serré, incolore ou injecté. Ces lobules eux-mêmes sont tantôt sans fibres bien apparentes, tantôt ils se résolvent en nombreux filaments, soit entrecroisés en sens divers, soit régulièrement pelotonnés.

*Troisième variété.* Tumeur formée par un assemblage de granulations d'une structure pareille à celle des lobules, séparées par du tissu cellulaire. Ces granulations peuvent se subdiviser en d'autres plus petites. Elles sont quelquefois disposées de telle manière qu'elles donnent au tissu de la tumeur une assez grande ressemblance avec le tissu des glandes salivaires ou du pancréas. Les tumeurs appelées *pancréatoïdes* par M. Maunoir de Genève, et regardées par lui comme une dégénération de tissu *suî generis*, ne me semblent être autre chose que des corps fibreux appartenant à cette troisième variété.

Parvenu à son état parfait, ou avant d'y être arrivé, le tissu fibreux accidentel, quelle que soit d'ailleurs sa forme, subit assez souvent dans sa nutrition diverses modifications qui en altèrent plus ou moins la texture. Parmi ces modifications, les unes semblent n'être autre chose que la continuation du travail nutritif insolite qui, après avoir créé du tissu fibreux, là où devait exister du tissu cellulaire, y forme plus tard du cartilage, puis de la matière osseuse. Ces diverses modifications ont lieu le plus souvent sans douleur, sans sympathies exercées, sans réaction morbide du reste de l'économie. D'autres fois, à la suite d'une hyperémie active, légère ou intense, persistante ou passagère, continue ou intermittente, surviennent d'autres altérations qui peuvent avoir leur siége soit dans le tissu cellulaire disséminé à l'intérieur de la tumeur fibreuse, et qui en sépare les filaments, les lobules, les granulations, soit dans le tissu fibreux lui-même. Le tissu cellulaire s'injecte, se tuméfie, suppure, devient le siége de diverses sécrétions morbides; le sang qui y afflue peut sortir de ses vaisseaux de manière à ce qu'il en résulte, soit d'abondantes hémorrhagies, soit des épanchements de fibrine, qui plus tard pourra s'organiser et donner naissance à diverses productions. Quant au tissu fibreux, on voit souvent à mesure que devient malade le tissu cellulaire qui entoure les filaments, on voit, dis-je, ces filaments eux-mêmes s'écarter les uns des autres, perdre leur consistance, devenir comme floconneux, disparaître enfin, de telle sorte qu'il arrive une époque où la tumeur paraît avoir totalement changé de nature. Bien différentes des simples transformations cartilagineuses ou osseuses dont il peut être le siége, ces maladies du tissu fibreux accidentel révèlent leur existence par plusieurs des symptômes soit locaux, soit généraux, que les auteurs attribuent au *cancer*.

Les organes au milieu desquels existe du tissu fibreux accidentel, peuvent se présenter dans l'un des états suivants :

1° Ils peuvent être parfaitement sains : ce cas n'est rien moins que rare; bien souvent on a lieu d'être étonné de l'espèce d'isolement dans lequel se trouvent certaines tumeurs fibreuses relativement aux organes au milieu desquels elles ont pris naissance. On les en sépare facilement, en rompant à peine quelques liens celluleux ou vasculaires, et sans intéresser en aucune façon le tissu même de l'organe ; ce tissu ne leur est que simplement contigu. D'où ces tumeurs reçoivent-elles en pareil cas les matériaux de leur accroissement et de leur nutrition? Cette masse de tissu cellulaire dont le mouvement nutritif a été modifié de manière à ce qu'elle se métamorphosât en tissu fibreux, a-t-elle en même temps acquis la faculté de jouir d'une vie propre, indépendante de la vie du reste de l'organisme?

2° Ces organes peuvent être le siége d'une hyperémie active avec ou sans autre altération de nutrition. Dans ce cas il est souvent difficile de décider si ce travail de stimulation a précédé la transformation fibreuse, ou si elle lui est consécutive.

3° Ces organes peuvent avoir éprouvé une véritable atrophie : leur tissu propre a disparu, en même temps que le tissu cellulaire, qui entrait dans leur composition, a augmenté de volume en subissant la transformation fibreuse. Ainsi, par exemple, j'ai trouvé quelquefois, surtout chez de vieux chevaux, le parenchyme pulmonaire remplacé dans certains points de son étendue par des masses fibreuses; on a également rencontré un testicule transformé en tissu fibreux; il en a été de même et plus fréquemment des ovaires. Dans un cas cité par M. Magendie, où il a vu la rétine transformée en membrane fibreuse, il ne me paraît pas vraisemblable que la transformation ait eu réellement son siége dans cette expansion nerveuse elle-même, mais bien dans le tissu cellulaire très-fin qui existe entre elle et la choroïde. Je suis d'autant plus fondé à adopter cette opinion que je me suis convaincu que tel était aussi le siége de certaines capsules osseuses que l'on trouve quelquefois au fond de l'œil, et qu'on appelle ordinairement des ossifications de la rétine. Dans ces divers cas, la rétine s'atrophie, mais ne se transforme pas. Dans plusieurs des cas dont il vient d'être question, la portion d'organe que remplace du tissu fibreux n'a point été simplement atrophiée; elle a été détruite par une violence extérieure ou autrement, et le tissu cellulaire, chargé de fournir les matériaux de sa réparation, n'a fourni que ceux propres à faire du tissu fibreux. C'est encore ainsi que des productions fibreuses ont été trouvées dans les cicatrices de la peau, des muscles, des os et du foie, ou bien à la place d'anciens trajets fistuleux oblitérés.

Dans plus d'un cas où se forme le tissu fibreux accidentel, il est facile de démontrer qu'une irritation a eu lieu, là où ce tissu se développe. Mais le plus souvent elle n'est suivie de l'apparition d'un produit fibreux, que lorsque, dans l'organe où elle s'est manifestée, il y a lieu à l'accomplis-

sement de l'une des lois que nous avons vues ci-dessus régler le mode et la nature des transformations de tissus. Ainsi une portion de tissu fibreux est-elle divisée, l'irritation qui survient nécessairement est suivie d'une reproduction de ce tissu. Une tête d'os, chassée de sa position normale, est-elle mise en contact avec un autre os? Deux fragments d'un os divisé ne se réunissent-ils pas immédiatement? L'irritation qui accompagne ce déplacement ou cette non-réunion, produit dans le premier cas une capsule fibreuse, et dans le second des liens ligamenteux, à l'aide desquels les deux fragments osseux se trouvent médiatement réunis. Un muscle est-il divisé? c'est souvent aussi du tissu fibreux, accidentellement formé, qui répare sa solution de continuité.

D'autres fois il faut reconnaître que la production du tissu fibreux, à la suite d'une irritation, ne peut être rapportée à aucune de ces lois; en attendant que nous ayons découvert celles qui en pareil cas y président, nous devons admettre, comme la plus simple expression d'un fait, une prédisposition individuelle, en vertu de laquelle la même irritation qui, chez l'un, sera suivie d'une transformation fibreuse, sera suivie chez un autre d'une ulcération ou de telle autre altération de nutrition; et, ce que nous ne cesserons de répéter, c'est que l'irritation n'est encore ici qu'un des éléments du phénomène, mais que seule elle ne donne pas raison de sa production.

Il y a d'autres cas où rien ne démontre plus qu'un travail d'irritation quelconque ait précédé la transformation fibreuse. A cela rien d'étonnant: n'avons-nous pas en effet reconnu que, dans toute altération, on ne peut concevoir d'autre rôle joué par l'irritation que celui de tendre à dévier le mouvement nutritif de son type normal; mais que, sans elle, ce dérangement peut très-bien avoir lieu : le raisonnement l'indique, l'observation le prouve. J'ai vu une fois, par exemple, le muscle sterno-cléido-mastoïdien du côté droit transformé dans toute son étendue en un tissu fibreux parfait, exactement semblable au tendon large qui le termine inférieurement. L'irritation avait-elle présidé à cette transformation? c'était tout le contraire. Atteint depuis un grand nombre d'années d'une hémiplégie avec contraction permanente du muscle sterno-mastoïdien du côté gauche, l'individu dont il s'agit avait le muscle sterno-mastoïdien du côté droit condamné depuis long-temps à une inaction absolue; ce muscle était devenu un organe fibreux, comme chez les animaux on voit certaines parties devenir fibreuses, de charnues qu'elles étaient, par cela seul qu'une modification de fonction y a rendu inutile la contraction musculaire. Plusieurs faits me portent aussi à admettre que dans certains cas d'atrophies d'organes, du tissu fibreux tend à se développer là où le parenchyme propre de l'organe tend lui-même à s'effacer.

## ARTICLE V.

### DE LA TRANSFORMATION CARTILAGINEUSE.

Elle est au moins aussi commune que la précédente, et s'observe à peu près dans les mêmes circonstances; elle lui succède dans beaucoup de cas.

Les productions cartilagineuses se rencontrent 1° dans le tissu cellulaire interposé entre les divers organes; 2° dans quelques parenchymes; 3° libres dans certaines cavités séreuses. Dans les deux premiers cas, tantôt elles sont seules; tantôt elles sont mêlées à du tissu fibreux ou osseux accidentel; tantôt enfin elles entrent, comme partie constituante, dans des tumeurs de diverses natures.

### I. *Des productions cartilagineuses développées dans le tissu cellulaire.*

Il est peu de parties du tissu cellulaire interposé entre les différents organes ou entre les divers tissus, où n'ait été observé le développement de cartilages accidentels. Ainsi le tissu cellulaire subjacent aux membranes séreuses en est fréquemment le siége. On a trouvé des cartilages, sous forme de grains isolés, de larges plaques, d'incrustations irrégulières, dans le tissu cellulaire qui double l'arachnoïde, la plèvre, le péricarde, le péritoine, la tunique vaginale, les synoviales. Dans ces diverses membranes, les productions cartilagineuses peuvent exister 1° sans coïncidence d'aucune autre lésion appréciable; 2° avec diverses altérations de la séreuse, telles qu'adhérences, épanchements de diverse nature dans sa cavité; 3° avec lésion des parenchymes mêmes qu'enveloppe la séreuse. Dans plusieurs cas de ce genre il est impossible de suivre les divers degrés de modifications que le tissu cellulaire subit dans sa texture pour arriver à la transformation cartilagineuse. Ainsi, par exemple, en dehors d'une même plèvre, on trouve des points où le tissu cellulaire est seulement condensé, induré, mais où l'on reconnaît encore son organisation normale; dans d'autres points, il est devenu manifestement fibreux; ailleurs, enfin, il ne représente plus qu'une masse blanchâtre homogène, dont la texture est tout-à-fait celle du cartilage; souvent aussi l'on rencontre en même temps d'autres points, où entre les lames condensées du tissu cellulaire est épanchée une sérosité plus ou moins abondante, ou souvent une matière jaunâtre, gélatiniforme, qu'on a appelée du *squirrhe ramolli.*

Bien différent du précédent sous ce rapport, le tissu cellulaire sous-muqueux ne se transforme que très-rarement en cartilage, quoique très-

souvent il s'hypertrophie ou s'indure. Je me rappelle avoir vu une seule fois une masse véritablement cartilagineuse développée au milieu du tissu cellulaire sous-muqueux de l'estomac. Cette masse se confondait peu à peu avec du tissu cellulaire simplement épaissi et induré. Il semblait, en coupant cette masse, qu'on incisait un cartilage costal.

Le tissu cellulaire sous-cutané, ou intermusculaire, peut également subir la transformation cartilagineuse. Chez une femme, morte à la Charité en 1820, un des membres abdominaux était affecté d'éléphantiasis. Au-dessous de la peau et à la place des muscles de ce membre, réduits à quelques faisceaux minces et décolorés, on trouva une masse énorme de tissu cellulaire dur, condensé, creusé çà et là de vacuoles remplies de sérosité, ayant en plus d'un point toutes les qualités physiques du cartilage. Ici encore c'était par d'insensibles degrés qu'on voyait le tissu cellulaire devenir du tissu cartilagineux.

Le tissu cellulaire interposé entre la membrane interne des artères et leur tunique moyenne est très-fréquemment le siége d'incrustations cartilagineuses qui seront décrites ailleurs avec détail. (Maladies de l'appareil circulatoire, tome II.)

Enfin, partout où existe du tissu cellulaire libre, peuvent se développer des productions cartilagineuses, tantôt amorphes et constituant des masses homogènes solides au milieu du tissu cellulaire, tantôt arrangées en membranes qui enveloppent différentes matières sécrétées, et contribuent ainsi à former des kystes à parois cartilagineuses. En voici quelques exemples assez remarquables.

I^er^ *cas.* Kyste, à parois cartilagineuses, contenant une matière grasse et des poils, développé entre les feuillets du mésentère.

J'ai trouvé ce kyste chez une négresse âgée de cinquante-sept ans. Il avait le volume de la tête d'un enfant naissant. Ses parois étaient complètement cartilagineuses; en dehors de celles-ci existait une enveloppe celluleuse par laquelle le kyste adhérait lâchement aux parties voisines. La matière qui le remplissait était semblable à du suif, et mêlée à un grand nombre de poils. (Pour de plus amples détails sur ce fait, voyez *Clinique Médicale*, tom. 4, pag. 680.)

II^e^ *cas.* Kyste cartilagineux, rempli d'une matière semblable à du miel, trouvé dans le médiastin antérieur.

Chez un homme de moyen âge j'ai rencontré, derrière le sternum, à la place qui chez l'enfant est occupée par le thymus, un corps du volume d'une petite orange, creusé d'une cavité que remplissait un liquide ayant l'aspect du miel. Trois membranes concouraient à former les parois de cette cavité : l'une intérieure, d'apparence séreuse; l'autre extérieure, cellulo-fibreuse; la troisième, moyenne, était complètement cartilagineuse.

III^e^ *cas.* Tumeur multiloculaire à parois cartilagineuses, développée sur le cou d'une femme.

Une femme portait sur l'un des côtés du cou une tumeur volumineuse qui fut enlevée par M. le professeur Roux. Je la trouvai composée d'un tissu fibreux en plusieurs points, fibro-cartilagineux ou cartilagineux en d'autres points. Ce tissu, disposé par lames, par cloisons de forme et de grandeur variables, circonscrivait dans de véritables loges une matière inorganique, demi-liquide, semblable à une épaisse décoction d'amidon.

IV^e *cas*. Tumeur de même nature développée sur le bras d'un homme.

M. Roux enleva, à l'hospice de la Clinique de perfectionnement, une tumeur, pesant près de dix-neuf livres, qui existait sur le bras d'un homme de cinquante ans environ. Elle m'offrit la disposition suivante :

La peau qui recouvrait la tumeur était intacte; les tissus aponévrotiques situés entre la peau et les muscles semblaient plus épais que de coutume. Les muscles, étalés en faisceaux autour de la tumeur, étaient pâles et amincis. Immédiatement au-dessous des couches musculaires, on trouvait une couche cellulo-fibreuse qui environnait la tumeur de toutes parts, et lui formait une enveloppe complète. Touchée à travers celle-ci, la tumeur était rénitente, élastique, comme fluctuante en quelques points. Incisée, elle parut d'abord en grande partie constituée par une substance d'un gris demi-transparent, s'écrasant sous le doigt comme de l'empois, et ressemblant d'ailleurs beaucoup à cette matière par l'ensemble de ses propriétés physiques. En plusieurs points on la voyait se diviser en un grand nombre de petits grains agglomérés qui se touchaient par des facettes lisses et polies. Au milieu de cette substance, soit homogène, soit granulée, existait, sous forme de lames et de cloisons, un véritable tissu, fibreux en quelques points, cartilagineux dans d'autres. Ces lames circonscrivaient des loges ou aréoles régulières dans lesquelles était comme déposée la matière inorganique ci-dessus décrite. Il en résultait que, dans sa totalité, la tumeur était divisée en un grand nombre de compartiments, lesquels présentaient à considérer : 1° une partie contenante formée par un tissu fibreux ou cartilagineux, suivant les points : 2° une partie contenue, formée par une matière inorganique, qui semblait être un produit de sécrétion. En plusieurs points, au lieu de simples cloisons, on trouvait des masses solides d'une grande épaisseur, qui avaient l'aspect du cartilage le plus parfait. Au milieu d'elles apparaissaient des dépôts épars de substance calcaire; ailleurs ces dépôts calcaires, se multipliant à leur tour, donnaient naissance à des masses comme pierreuses que le scalpel ne pouvait pas diviser.

Des vaisseaux sanguins nombreux et d'un diamètre assez considérable existaient dans cette tumeur; mais ils n'étaient pas également répartis dans tous ses points. On n'en voyait aucun dans l'épaisseur de la matière sécrétée; plusieurs rampaient sur les cloisons; il y en avait surtout un grand nombre dans l'épaisseur même des masses cartilagineuses, là où ces masses présentaient des dépôts calcaires.

Autour de l'os on trouvait le périoste intact, parcouru seulement par de nombreux vaisseaux. La tumeur était en contact immédiat avec lui. Vu extérieurement, l'os avait conservé son aspect naturel, si ce n'est en un point où il présentait une sorte de renflement, dont tout à l'heure j'assignerai la nature. A l'intérieur de l'os existaient des altérations bien dignes de remarque, par leur analogie avec celles qui avaient lieu extérieurement. La moelle était en effet remplacée par une matière analogue à la production accidentelle extérieure ci-dessus décrite. C'était également une matière semblable à de l'empois, renfermée dans des loges dont un tissu cellulo-fibreux constituait les cloisons. La membrane médullaire, rouge, épaissie, comme végétante, était très-visible à la surface interne de l'os. Non loin de la tête de l'humérus, vers sa partie interne, la matière morbide qui remplaçait la moelle était plus abondante qu'ailleurs ; là elle pénétrait entre les fibres mêmes de l'os, qui se trouvaient écartées et repoussées en dehors ; de là le renflement osseux indiqué plus haut.

## II. *Des productions cartilagineuses développées dans les parenchymes.*

Ce que j'ai dit relativement au développement accidentel du tissu fibreux dans les organes parenchymateux s'applique exactement au tissu cartilagineux. C'est surtout aux dépens du tissu cellulaire qui entre dans la composition de ces parenchymes que l'un et l'autre tissu paraît se former. Dans ces parenchymes, tantôt le tissu cartilagineux enveloppe d'une manière médiate ou immédiate plusieurs matières, produit d'une sécrétion morbide ; il forme une sorte de barrière entre ce produit et les tissus environnants. Tantôt, arrangé en masses amorphes, il occupe la place de portions d'organes qui en ont été détruites sous l'influence de causes diverses.

Il est très-rare que d'autres tissus que le tissu cellulaire soient d'une manière évidente le siége de la transformation cartilagineuse. Ainsi, bien que le développement des plaques cartilagineuses soit commun au-dessous du tissu séreux, jamais on n'a vu celui-ci être lui-même transformé en cartilage. Ainsi lorsque ces mêmes plaques apparaissent autour du foie ou de la rate, ou bien entre le feuillet séreux du péricarde et son feuillet fibreux, ou bien encore entre l'arachnoïde et la dure-mère, c'est entre les deux membranes séreuses et fibreuses que ces plaques prennent naissance. C'est toujours aussi entre les tuniques moyenne et interne des artères, jamais aux dépens de l'une ou de l'autre, qui peuvent d'ailleurs être en même temps altérées de diverses manières, que se produisent les incrustations de cartilage. Les muqueuses, au-dessous desquelles ce tissu ne se montre que rarement, peuvent-elles quelquefois en présenter l'aspect ? Quelques faits me sembleraient établir la possibilité de la transformation

d'une membrane muqueuse en cartilage. Ainsi Laennec a vu un enfant dont l'urèthre contenait dans sa partie membraneuse un calcul urinaire de la grosseur d'un œuf de poule. La membrane muqueuse présentait quelques plaques d'une couleur pâle et d'un blanc de lait, de l'épaisseur et de la largeur de l'ongle. Leur texture parut à Laennec être demi-cartilagineuse. Elles semblaient, ajoute-t-il, réellement faire corps avec la membrane muqueuse. Dans un cas de prolapsus utérin, Béclard a vu la membrane muqueuse du vagin également parsemée de petites plaques cartilagineuses; il en a observé d'autres semblables sur le prépuce d'un vieillard atteint d'un phymosis de naissance. Le tissu osseux peut aussi quelquefois subir dans sa nutrition une modification de telle nature, que sa trame celluleuse, recevant beaucoup moins de substance calcaire, sépare du sang les matériaux qui le constitueront cartilage. Béclard citait dans ses cours le cas d'une vieille femme qui portait sur le front une excroissance cornée; à sa base, les os du crâne étaient transformés en cartilage. Plusieurs auteurs ont parlé de la cartilaginification du système musculaire; elle ne serait pas plus impossible à concevoir que la transformation d'un muscle en tissu fibreux, transformation dont j'ai cité un exemple dans l'article précédent. Mais en fait, je ne crois pas qu'elle ait été encore observée: ainsi tous les cas de transformation cartilagineuse du diaphragme dont il est fait mention dans les auteurs ne me semblent être autre chose que des cas d'incrustations cartilagineuses formées sur l'une ou l'autre de ses faces. Les muscles de la vie de relation peuvent être écartés, comprimés, amincis, atrophiés par des masses cartilagineuses développées entre leurs faisceaux; mais, parmi tous les faits qui ont été cités, aucun ne me paraît démontrer qu'on ait jamais vu la fibre musculaire elle-même transformée en cartilage. Les métamorphoses du tissu charnu du cœur en cartilage ne me semblent pas plus réelles; peut-être est-il permis de révoquer en doute une observation de Columbus, qui dit avoir vu la cloison du cœur cartilagineuse, et je crois que, du moins dans la très-grande majorité des cas, ce qu'on a appelé *transformation cartilagineuse du cœur* n'est autre chose qu'un développement de tissu cartilagineux, soit à l'extérieur du cœur, entre son tissu et le péricarde, soit du côté de ses cavités, là où existent normalement des couches de tissu cellulaire ou de tissu fibreux. La manière dont se produit du cartilage dans le corps thyroïde exige encore de nouvelles recherches. Quant à la cartilaginification de quelques autres parenchymes, tels que ceux du cerveau, du foie, des poumons, de la rate, des reins, de l'utérus, des testicules, elle ne m'est pas plus démontrée que celle du cœur; et souvent aussi l'on a regardé comme tel ce qui n'était qu'un développement du cartilage dans le tissu cellulaire qui les entoure ou qui existe à leur intérieur. Si, toutefois, il est un parenchyme dans lequel mes propres recherches me portent à admettre comme un fait réellement observé la transformation cartilagineuse,

ce serait le cerveau : une fois, en effet, sur une fille de vingt mois environ, j'ai trouvé, avec mon ami le docteur Blandin, plusieurs circonvolutions de la face supérieure des deux hémisphères cérébraux remarquables par leur extrême dureté. Fortement pressées entre les doigts, elles résistaient à la manière des cartilages, dont elles avaient la texture homogène, la couleur blanche d'ivoire et l'élasticité. D'autres endurcissements pareils existaient dans l'épaisseur même des hémisphères et à leur base. Cette fille, pendant tout le temps de son séjour à l'hôpital, ne présenta d'autre phénomène insolite, dans les différents actes de la vie de relation, qu'un mouvement continuel de la tête, en vertu duquel sa tête était sans cesse portée de droite à gauche, puis de gauche à droite, et ainsi de suite alternativement. Il y avait d'ailleurs chez cette fille d'autres lésions dans le cervelet, dont ce n'est pas le lieu de parler ici.

### III. *Des productions cartilagineuses libres dans des cavités.*

On les a particulièrement observées dans les cavités des membranes séreuses et synoviales. Tantôt elles y sont isolées de toutes parts ; tantôt elles adhèrent par un prolongement membraneux à l'un des points des parois de la cavité où elles existent. Leur forme peut être régulièrement sphérique, ou ovale, ou aplatie, ou plus ou moins irrégulière. Leur volume est ordinairement peu considérable ; il y en a qui égalent à peine la grosseur d'une petite tête d'épingle ; on n'en a pas vu, à ma connaissance, qui surpassassent les dimensions d'un gros pois, d'un noyau de cerise ou d'une fève ordinaire. Ces corps sont composés d'une substance homogène d'aspect cartilagineux; ils rebondissent lorsqu'on les jette sur le carreau ; il n'est pas rare d'observer quelques points osseux disséminés dans leur intérieur. Il m'est arrivé une fois de trouver au centre de l'un de ces corps une cavité que remplissait une matière comme sébacée. Ce corps existait dans le péritoine, où il flottait libre de toute adhérence. Laennec a vu de ces corps divisés en plusieurs lobules, que réunissait du tissu cellulaire ou fibreux. L'articulation du genou est celle où ces concrétions cartilagineuses ont été le plus souvent rencontrées ; on en a trouvé encore dans les articulations de la mâchoire inférieure, du pied avec la jambe, de la tête du péroné avec le tibia, de l'os pisiforme avec le pyramidal. Dans les membranes séreuses, ils n'ont été rencontrés par Laennec que dans la tunique vaginale ; mais il dit avoir vu une semblable concrétion à la face externe de la portion de l'arachnoïde qui tapisse les ventricules du cerveau. Pour ma part, j'ai vu trois corpuscules de ce genre dans la séreuse cérébrale; un d'entre eux flottait, libre de toute adhérence, dans la grande cavité de l'arachnoïde de la convexité des hémisphères ; les deux autres étaient en contact avec les plexus choroïdes, et leur adhéraient par un petit prolongement cellulo-vasculaire. Je n'en ai jamais rencontré ni dans les plèvres ni dans le péricarde ; mais il m'est arrivé plusieurs fois d'en

trouver dans le péritoine, tantôt isolés de toutes parts, et tantôt appendus à un prolongement insolite de la membrane séreuse. Un corps cartilagineux libre a été également vu par Littre dans la cavité péritonéale.

Quelle est l'origine de ces concrétions? Long-temps on a cru qu'elles étaient constituées par des fragments de cartilages qui se détachaient des surfaces articulaires; mais, outre que leur forme et leur texture éloignent cette idée, elle ne peut plus être admise, puisque de semblables concrétions ont été trouvées dans les séreuses. Naissent-elles au milieu du liquide exhalé tant par ces séreuses que par les synoviales? Cette manière de concevoir leur origine ne serait certainement pas absurde; elle aurait pour elle plus d'une analogie. Cependant il est une autre origine assignée à ces concrétions par Laennec et par Béclard, et qui paraît être la plus probable. On a pensé que ces corps n'étaient pas nés dans la cavité où on les trouvait; que, formés primitivement à la surface externe de la membrane séreuse ou synoviale, ils poussaient peu à peu au-devant d'eux une portion de cette membrane, de manière à la transformer en un prolongement dans lequel le corpuscule se trouvait enveloppé. De là l'une des variétés de ces concrétions, celle dans laquelle elles sont comme pédiculées. Plus tard, dit-on, une solution de continuité a lieu; la concrétion se détache de la membrane séreuse, et elle tombe libre dans sa cavité. Laennec a suivi dans la tunique vaginale tous les degrés de déplacement de ces concrétions, depuis le degré où elles commencent à faire une légère saillie derrière la lame séreuse qui les recouvre, jusqu'au degré où elles deviennent des corps isolés.

Je ne nie pas que telle ne puisse être plus ou moins fréquemment l'origine des corps cartilagineux isolés dont l'histoire nous occupe en ce moment; mais il faut bien reconnaître que ce n'est pas la seule.

En effet, ce n'est pas seulement dans les membranes séreuses et dans les articulations qu'apparaissent les corps cartilagineux isolés. Une fois j'en ai trouvé un, gros comme un pois, au milieu du tissu adipeux de l'orbite. Un autre a été rencontré par le professeur Fizeau dans l'intérieur du globe oculaire, entre la capsule cristalline et la lame de la tunique hyaloïde qui l'enveloppe en arrière. J'ai trouvé sur deux cadavres des kystes à parois séreuses, qui dans leur intérieur contenaient plusieurs de ces concrétions cartilagineuses libres de toutes parts, et comme suspendues au milieu d'une sérosité limpide et incolore dans un cas, trouble et d'un gris sale dans l'autre cas. Le premier de ces kystes, du volume d'une noix, était situé sur le trajet d'un des cordons testiculaires; il renfermait cinq corpuscules cartilagineux, dont le plus gros égalait à peine le volume d'un petit pois. Le second de ces kystes, trouvé dans l'excavation du petit bassin d'une vieille femme, adhérait par l'un de ses côtés avec le morceau frangé de l'une des trompes. Il était de la grosseur d'un œuf de poule, et contenait huit petites concrétions cartilagineuses arrondies.

En cas pareil, ces concrétions ne semblent-elles pas être nées au milieu du liquide où on les trouve?

### IV. *Productions cartilagineuses remplaçant les cartilages naturels détruits.*

Dans un assez grand nombre de cas, on n'observe aucun travail de réparation, là où un cartilage a subi une solution de continuité; ailleurs il est remplacé par une substance osseuse, ainsi qu'on l'a plus d'une fois observé dans la fracture des cartilages costaux. Ailleurs, enfin, un nouveau cartilage se produit pour réparer la perte que l'ancien a subie. Ce travail de réparation a été surtout signalé par Laennec pour les cartilages des surfaces articulaires. « Plus minces, dit-il, que l'ancien cartilage, » avec lequel elles s'unissent cependant par continuité de tissu, ces nou- » velles productions cartilagineuses paraissent par conséquent déprimées, » et souvent même leur ténuité est telle qu'à raison de leur transparence » l'os qu'elles recouvrent leur donne une teinte violette. Assez souvent » des prolongements frangés du cartilage ancien recouvrent le nouveau sans y adhérer. » (*Dict. des Sciences médicales*, art. *Cartilage accidentel.*)

Il me semble que rien ne démontre que ce que Laennec regarde comme une production du cartilage le soit effectivement; pourquoi ces plaques minces dont il parle ne seraient-elles pas aussi bien l'ancien cartilage partiellement diminué d'épaisseur, et comme atrophié, qu'un cartilage reproduit? Du reste, selon Laennec, cette espèce d'altération des cartilages, qu'il appelle *une cicatrice*, est très-commune; il en conclut que les érosions auxquelles elle succède ne sont pas toujours une affection très-grave. Je pourrais demander ce qui prouve que ces érosions ont jamais existé. Il a vu, d'ailleurs, presque toujours, plusieurs articulations en être affectées à la fois.

Les productions cartilagineuses accidentelles présentent dans leur forme plusieurs variétés, qui sont en rapport avec les variétés mêmes de leur siége. Ainsi, sont-elles développées autour d'une tête d'os sortie de sa cavité? elles revêtent la forme des cartilages articulaires. Prennent-elles naissance autour de certaines cavités accidentelles? elles offrent deux aspects : tantôt elles représentent une enveloppe complète, semblable à l'enveloppe cartilagineuse du larynx ou de la trompe d'Eustachi; tantôt elles ne s'offrent que comme des grains épars, disséminés à la surface ou dans l'épaisseur de tissus cellulaire, fibreux ou autres; ces grains cartilagineux, de forme irrégulière et de grandeur variable, ont plus d'un trait de ressemblance, par leur texture, par leur position, par leurs rapports, par leur aspect, avec les granulations qui, dans les dernières divisions bronchiques, succèdent aux cerceaux cartilagineux de bronches plus considé-

rables. Les cartilages accidentels prennent encore un aspect membraniforme, dans le cas où ils se développent entre des tissus étendus en membranes; c'est ce qui a lieu au-dessous des membranes séreuses ou dans l'épaisseur des artères.

Envisagés sous le rapport de leur texture, les cartilages accidentels peuvent être divisés en trois classes : ceux de la première classe participent à la fois de la nature du tissu fibreux et du tissu cartilagineux; ils représentent les fibro-cartilages de l'état normal ; tantôt le tissu fibreux y prédomine; j'en ai vu, par exemple, dans lesquels le tissu fibreux était disposé en lames parallèles ou concentriques, entre lesquelles était comme déposé du tissu cartilagineux. Tantôt, au contraire, la texture devient de plus en plus homogène ; c'est le cartilage qui prédomine, et l'on n'observe plus que quelques traces de tissu fibreux à la périphérie de la masse cartilagineuse, à son centre, ou disséminé dans son épaisseur.

Le tissu fibro-cartilagineux accidentel a été rencontré, 1° dans un certain nombre de fausses articulations ou d'articulations contre nature; 2° à l'extrémité d'os anciennement amputés; 3° à la place des ligaments d'articulations ankylosées; 4° dans plusieurs cicatrices, soit de la peau, soit de parenchymes ; 5° dans les tumeurs composées du corps thyroïde, de l'utérus ou des ovaires; 6° enfin, dans les cavités mêmes des séreuses, où ce tissu accidentel formait des masses isolées de toutes parts. Béclard a vu une tumeur de ce genre, du volume d'une noix, contenue dans la cavité du péritoine. Cette tumeur, fibreuse à l'intérieur, était molle comme les ligaments intervertébraux vers le centre, et contenait là un os gros comme un petit pois.

Du reste, dans l'état normal, le tissu fibreux présente en quelques points une remarquable tendance à la cartilaginification : ainsi, là où le tendon du long péronier latéral frotte contre les os, on le voit avec les progrès de l'âge se transformer en cartilage; ainsi, chez plusieurs animaux, le tissu fibreux de la sclérotique est remplacé en plusieurs points de son étendue par du tissu cartilagineux.

Les cartilages accidentels de la seconde classe n'offrent aucune apparence de fibres; mais ils ne ressemblent pas encore entièrement au tissu cartilagineux de l'état normal observé chez l'adulte; ils se rapprochent beaucoup, au contraire, de ce même tissu cartilagineux, tel qu'il existe chez le fœtus, lorsque son développement n'est pas encore achevé. On peut désigner cette seconde classe de cartilages accidentels, sous le nom de *cartilages imparfaits* ou *demi-cartilages*. Ils sont assez flexibles, d'une grande mollesse ; souvent leur consistance égale à peine celle du blanc d'œuf cuit. Leur couleur est d'un blanc jaunâtre un peu terne, d'un blanc laiteux ou d'un gris de perle brillant. Des dépôts ossiformes se font assez souvent au milieu de ce tissu, sans qu'il ait préliminairement acquis une plus grande consistance. Laennec a remarqué que c'est sur-

tout celui qui a une teinte jaunâtre, qui paraît être le plus susceptible de s'ossifier.

Le tissu cartilagineux imparfait a été observé, 1° sous forme d'incrustations, de plaques irrégulières, dans l'épaisseur des parois artérielles; 2° sous forme de kystes dans certains parenchymes; 3° dans ces derniers également en masses amorphes, soit seules, soit mêlées à d'autres productions morbides; 4° dans l'intérieur de quelques articulations. Laennec dit effectivement avoir trouvé dans l'articulation scapulo-humérale et fémoro-tibiale des corps demi-cartilagineux, tantôt arrondis, tantôt aplatis et alongés comme des rubans. Ils étaient libres et flottants au-dedans de ces articulations. Il en a trouvé aussi qui adhéraient dans toute leur étendue à la membrane synoviale d'une articulation dans laquelle il y en avait en même temps de libres; il ne put s'assurer s'ils existaient à la surface interne ou externe de la membrane.

Les cartilages accidentels que nous rangeons dans la troisième classe, sont ceux dont la texture est analogue à celle des cartilages de l'état normal. Ils ont une belle couleur d'un blanc argenté, nacré ou légèrement bleuâtre, ils sont parfaitement homogènes, ne se laissent diviser ni en fibres, ni en lames; ne sont creusés ni de canaux, ni de cellules, ni d'aréoles; ils jouissent d'une grande élasticité. Comme dans les cartilages naturels, on n'y trouve de vaisseaux que dans un seul cas, c'est lorsqu'ils s'ossifient (1).

---

## ARTICLE VI.

### TRANSFORMATION OSSEUSE.

Cette espèce de transformation serait mieux appelée *transformation ossiforme*, car très-rarement, là où elle a lieu, trouve-t-on une production qui se rapproche entièrement du tissu osseux de l'état normal; elle en a la consistance et la couleur; la composition chimique s'en rapproche, sans être identique; la forme est rarement celle que l'on trouve dans les trois espèces d'os naturels; enfin, la texture est encore plus rarement la même.

Trois tissus sont à peu près exclusivement le siége de la transformation osseuse; ce sont les tissus cellulaire, fibreux et cartilagineux. Ce résul-

(1) L'anatomie comparée nous porterait toutefois à conclure que la tendance des cartilages à l'ossification n'est pas la condition nécessaire de la vascularisation de ces cartilages. On trouve, en effet, des vaisseaux très-développés dans plusieurs parties du tissu cartilagineux des poissons chondro-ptérygiens, dont le squelette, comme l'on sait, ne s'élève jamais à l'état osseux.

tat de l'observation est d'accord avec les lois de transformation que nous avons précédemment posées.

Là où a eu lieu une solution de continuité du tissu osseux, cette solution se répare à l'aide d'une production nouvelle de matière osseuse, qui, d'abord informe, devient peu à peu semblable à la portion d'os qu'elle doit remplacer. Les nombreux et intéressants travaux qui ont été faits sur ce sujet seront exposés dans le second volume de cet ouvrage ; ici seulement bornons-nous à remarquer que, toutes les fois qu'un os répare les pertes qu'il a subies, c'est toujours aux dépens du tissu fibreux ou du tissu cellulaire. Remarquons, en outre, que lorsque la nature commence à tenter quelque effort pour la réparation de la solution de continuité d'un os, il y a d'abord, si l'on peut ainsi dire, exubérance dans la production de la nouvelle matière osseuse. Dans toutes les parties qui entourent le point fracturé, des dépôts osseux s'effectuent; le tissu cellulaire environnant, celui qui est interposé entre les faisceaux musculaires, les tendons, les aponévroses, s'encroûtent de phosphate calcaire ; mais plus tard ces dépôts disparaissent, et il ne se forme plus de matière osseuse que là où normalement doit exister un os, en même temps que cette matière se circonscrit dans sa production, et rentre, sous le rapport du lieu où elle apparaît, dans les lois de la nutrition de l'état sain, en même temps on la voit également rentrer dans ces lois, sous le rapport de sa forme et de sa texture, qui deviennent la forme et la texture de l'os ancien.

Suivons tour-à-tour l'ossification dans les trois tissus que nous avons dit en être le siége à peu près exclusif ; au moins n'existe-t-il aucun fait, à ma connaissance, qui démontre d'une manière péremptoire que cette ossification ait eu lieu en d'autres tissus.

### I. *Ossification du tissu cellulaire.*

Les diverses parties du tissu cellulaire n'ont pas une égale tendance à s'ossifier. Je n'ai jamais observé d'ossification dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Baillie parle d'un cas où l'on a vu la membrane muqueuse-gastrique transformée en tissu osseux ; mais dans ce cas il est bien vraisemblable que le siége de l'ossification était dans le tissu cellulaire sous-muqueux ; la description de Baillie est en même temps si concise et si vague, qu'on ne peut réellement tirer aucune conséquence de ce fait, et que l'existence même de l'ossification dont il parle peut être raisonnablement révoquée en doute. On a vu aussi, plus d'une fois, et ces faits sont plus authentiques, la membrane muqueuse de la vésicule du fiel doublée en dehors par une couche ossiforme, assez complète pour transformer la vésicule en une poche à parois dures et inflexibles. Mais remarquez que le tissu cellulaire, où s'était produite cette couche osseuse, était aussi en contact avec une membrane séreuse, et nous allons voir que

le tissu cellulaire sous-séreux est une des portions de ce tissu où se dépose le plus souvent de la matière osseuse.

C'est en effet dans le tissu cellulaire sous-séreux qu' existent surtout ces ossifications de forme et de grandeur diverses, qu'on a long-temps regardées comme le résultat d'une transformation osseuse de la membrane séreuse elle-même ; ce qu'il y a de certain, c'est que toutes les fois que j'ai examiné ces espèces d'ossification, elles m'ont constamment présenté du côté de la membrane séreuse une surface lisse, pâle, qui me paraissait indiquer qu'au-devant de l'ossification existait encore du tissu séreux.

Le tissu cellulaire sous-séreux ne se transforme ordinairement en matière osseuse qu'après avoir préliminairement subi d'autres modifications de nutrition. Ainsi on observe d'abord une altération de transparence, une tache blanchâtre, un épaississement plus ou moins considérable : on dirait souvent qu'un liquide louche infiltre les mailles du tissu cellulaire dont la trame même ne semble point altérée ; dans ce cas, un vice de sécrétion paraît être le point de départ. Peu à peu l'aspect change, du tissu cartilagineux prend naissance, et enfin au sein de ce tissu des points osseux apparaissent ; je crois d'ailleurs que, si telle est dans un grand nombre de cas le mode suivant lequel s'accomplit l'ossification du tissu cellulaire sous-séreux, il y a aussi des cas où c'est en quelque sorte d'emblée que s'effectue cette ossification.

Les ossifications du tissu cellulaire sous-séreux se présentent sous forme de simples grains, ou de plaques variables en nombre et en grandeur. Quelquefois leur épaisseur est considérable, et alors elles peuvent refouler, atrophier, en se développant de plus en plus, les organes avec lesquels elles se trouvent en contact ; par elle, la rate surtout peut être réduite à un volume bien au-dessous de son volume normal. Il n'est aucune portion des membranes séreuses au-dessous desquelles ces ossifications n'aient été observées. Dans le crâne et dans le rachis, on les trouve disséminées au sein du tissu cellulaire sous-arachnoïdien du cerveau ou de la moelle ; j'en ai trouvé quelquefois sur la convexité des hémisphères cérébraux, qui ressemblaient parfaitement à une esquille d'os large ; on les eût pris pour les fragments détachés des os de la voûte crânienne, si leur situation au-dessous de l'arachnoïde et leur adhérence avec la pie-mère qui les entourait n'eussent mis à l'abri d'une semblable méprise. Dans la poitrine, on voit ces plaques osseuses tapisser la face interne des côtes, envelopper les poumons ou le cœur. Dans l'abdomen, on ne les observe jamais autour des diverses parties du tube digestif ; mais elles sont fréquentes autour de la rate, du foie, et à la face inférieure du diaphragme. Elles doublent quelquefois la tunique vaginale ; enfin on en trouve dans des sacs d'anciennes hernies.

Le tissu cellulaire, situé entre la tunique interne des artères et leur tunique moyenne, s'ossifie encore plus fréquemment que le tissu cellu-

laire sous-séreux ; il sera question ailleurs de ce genre d'ossification. (Voy. *Maladies de l'appareil circulatoire.*)

Le tissu cellulaire inter-musculaire a été vu quelquefois ossifié en plusieurs de ses points ; les cas où l'on dit avoir vu des muscles transformés en substance osseuse ne me semblent être autre chose que des cas d'ossification de ce tissu cellulaire, en même temps qu'il y avait atrophie, résorption du muscle lui-même. J'ai observé une ossification remarquable du tissu cellulaire interposé entre les divers plans charnus d'une jambe affectée d'éléphantiasis. Les muscles de cette jambe, complètement décolorés, étaient à peine visibles au milieu des masses de tissu cellulaire épaissi, induré, auxquelles le membre devait sa grande augmentation de volume. Çà et là se montraient des espèces de traînées de matière osseuse, qui semblaient suivre des intervalles musculaires, et dont quelques-unes allaient se confondre avec des végétations osseuses qui s'élevaient de la surface même du périoste.

C'est encore dans du tissu cellulaire que se forme l'espèce de capsule osseuse que l'on trouve quelquefois, chez des aveugles, au fond du globe de l'œil, et que l'on a regardée comme une ossification de la rétine. L'examen de plusieurs cas de ce genre m'a convaincu qu'il n'y avait point alors transformation de cette membrane elle-même, puisqu'on la retrouvait encore, au-devant de la capsule osseuse, avec sa couleur grisâtre et ses ramifications nerveuses ; derrière cette même capsule existait la choroïde ; la formation de la matière osseuse n'avait donc pu s'effectuer que dans le tissu cellulaire interposé entre ces deux membranes.

Enfin, partout où une cavité accidentelle a pris naissance, partout où s'est formé un conduit contre nature, le tissu cellulaire, qui constitue les parois de cette cavité ou de ce conduit, peut s'incruster de dépôts de matière osseuse, qui tantôt n'existent que par grains isolés ou par petites plaques, et tantôt se présentent comme une couche étendue sur toute la périphérie des parois de la cavité. C'est ainsi que l'on trouve quelquefois des tubercules, des hydatides entourés d'une enveloppe osseuse ; on a rencontré aussi des points osseux dans l'épaisseur des parois de certains trajets fistuleux. En ouvrant le cadavre d'un chien sacrifié pour des expériences physiologiques, j'ai trouvé dans l'abdomen, sur les côtés de la colonne vertébrale, non loin des reins, un kyste à parois osseuses, dont l'intérieur contenait un demi-douzaine de grains de plomb.

### II. *Ossification des tissus fibreux et cartilagineux.*

Si l'on suit l'homme dans la formation de son squelette, depuis les premiers instants de sa vie embryonnaire jusqu'à la vieillesse la plus avancée, on voit continuellement chez lui les tissus fibreux, et surtout cartilagineux, tendre à passer à l'état osseux. D'abord c'est par la trans-

formation du cartilage en os que se produit chez les fœtus une grande partie du squelette. Après la naissance, on voit encore cette même transformation continuer; de là l'oblitération des fontanelles, l'engrènement des sutures, la soudure des épiphyses, etc. Dans l'âge adulte, ce n'est plus que dans les lieux où déjà existe de la matière osseuse qu'elle continue à se former; seulement les os ne cessent d'augmenter en épaisseur. Enfin chez le vieillard l'ossification tend de nouveau à envahir d'autres parties des tissus fibreux et cartilagineux; c'est le même travail qui, commençant avec l'être, lorsqu'il vient de recevoir la vie, semble prendre une nouvelle activité lorsque chez lui la vie est près de finir. Alors le tissu fibreux des sutures cède sa place à du tissu osseux, et ces sutures s'effacent. Tour à tour on voit s'ossifier les cartilages des côtes, du larynx, de la trachée-artère, des bronches. Alors les deux os pubis tendent à se réunir par l'ossification de leur cartilage intermédiaire, comme chez le fœtus les deux os maxillaires inférieurs viennent plus tard à n'en former qu'un seul, lorsque le cartilage qui les unissait sur la ligne médiane du corps est remplacé par de la substance osseuse. Chez le vieillard, enfin, des dépôts de phosphate calcaire tendent à encroûter partout le système vasculaire à sang rouge, système qui présente dans sa composition beaucoup plus de tissu fibreux que le système vasculaire à sang noir. Ainsi nous trouvons comme une sorte de loi que, sans sortir de l'état normal, l'ossification tend à devenir plus considérable, plus multipliée à mesure que l'homme avance dans sa carrière. Cependant toute physiologique qu'est cette ossification, il peut arriver qu'elle devienne un état morbide, si elle vient à gêner l'accomplissement de quelque fonction. C'est ce qui a lieu pour certains cas d'ossifications du cœur et des artères.

Survenant soit d'une manière prématurée, soit en des lieux où les progrès de l'âge ne la font pas ordinairement paraître, l'ossification des tissus fibreux et cartilagineux cesse d'être un phénomène physiologique, elle appartient par elle-même à l'état morbide.

Un état d'hyperémie sthénique précède assez souvent d'une manière évidente la transformation osseuse des tissus fibreux, cartilagineux et fibro-cartilagineux. C'est ainsi qu'en irritant artificiellement le fibro-cartilage de l'oreille d'un lapin, M. Rayer a vu d'abord ce fibro-cartilage se ramollir, puis une matière jaune se déposer çà et là dans sa trame, puis, enfin, une matière calcaire s'y former, et une véritable ossification se produire. Sous l'influence de divers genres de stimulations, M. Cruveilhier a vu également passer à l'état osseux ou ossiforme différentes portions de périoste, de ligaments, de cartilages. En produisant des fractures sur des animaux, M. Cruveilhier s'est aussi assuré qu'autour de la fracture il y avait souvent ossification des tissus fibreux. Plus d'une fois, dans des cas où une fracture avait eu lieu près d'une articulation, on a trouvé ses ligaments ossifiés. Les fractures de la rotule sont fréquem-

ment suivies d'une ossification des tissus fibreux environnants. On a noté que chez les phthisiques les cartilages costaux et laryngiens s'ossifiaient prématurément; chez des chevaux morveux, j'ai constaté l'ossification des cartilages des fosses nasales, ainsi que du périoste environnant. On sait qu'un certain nombre d'exostoses n'appartiennent point réellement à l'os de la surface duquel elles s'élèvent; elles se sont uniquement formées aux dépens du périoste qui, après avoir été le siége d'un travail d'irritation chronique, après être resté plus ou moins long-temps tuméfié et douloureux, a fini par s'ossifier; ainsi plusieurs exostoses n'ont été à leur origine que de simples périostoses. Les cartilages fracturés se réunissent le plus ordinairement par une virole osseuse, qui se forme aux dépens du périchondre. Chez certains individus atteints d'une carie des vertèbres, on a trouvé ossifiés, soit les fibro-cartilages inter-vertébraux, soit le ligament vertébral antérieur. Lorsqu'un tendon frotte sur une partie dure, un point osseux se développe dans le point du tendon où a lieu le frottement.

Ainsi, voilà un certain nombre de cas où l'ossification des tissus fibreux et cartilagineux succède à une irritation portée sur ces tissus. Mais, d'autres fois, il n'y a aucun état morbide appréciable avant l'ossification elle-même : que de fois, par exemple, n'a-t-on pas trouvé des plaques osseuses développées dans la membrane moyenne des artères, dans le tissu fibreux qui garnit les divers orifices du cœur, dans la dure-mère, le péricarde, les capsules de la rate, etc., sans qu'il fût possible de démontrer dans ces parties l'existence d'une irritation antécédente, soit par l'examen des symptômes, soit par l'examen du cadavre! Sans doute, on peut dire que cette irritation a été latente, et je l'admettrais aussi, si d'abord il m'était démontré que cette irritation fût un élément nécessaire à la production du phénomène ; car alors l'effet survenant, il faudrait bien admettre la cause ou manifeste ou latente. Mais, à mon avis, pour la transformation osseuse, pas plus que pour les transformations fibreuse, cartilagineuse, etc., une augmentation de vitalité n'est nécessaire à admettre ; une perversion de l'acte nutritif, voilà dans un grand nombre de cas tout ce que montre l'observation ; et voilà aussi tout ce qu'*à priori* me semble indiquer la théorie.

Envisagées d'une manière générale, les ossifications peuvent être considérées tour à tour sous le rapport de leur forme, de leur texture et de leur composition chimique. Voyons jusqu'à quel point, sous ce triple rapport, les *os accidentels* se rapprochent des *os naturels*. Ce n'est que dans un bien petit nombre de cas qu'une analogie complète peut être établie entre eux.

Les formes principales de l'ossification morbide peuvent se réduire aux suivantes :

1° *Ossification graniforme*. On trouve des granulations osseuses, tan-

tôt isolées, tantôt groupées en nombre plus ou moins considérable, soit dans le tissu cellulaire qui double les diverses membranes, soit dans le tissu cellulaire qui existe à l'intérieur des parenchymes organiques, soit enfin libres dans une cavité séreuse. Leur origine, dans ce dernier cas, me paraît être la même que celle des concrétions cartilagineuses que l'on rencontre dans les articulations ou dans le péritoine. ( *Voyez* l'article destiné à la description de la transformation cartilagineuse. ) Le nombre de ces granulations est variable : j'ai trouvé une fois chez une femme âgée de quarante-sept ans, morte d'une hydropisie enkystée de l'ovaire, toute la surface de l'un des poumons parsemée d'une quantité prodigieuse de petits grains de consistance osseuse ; ils étaient développés entre la plèvre qu'ils soulevaient et le parenchyme même du poumon. Chez un autre individu j'ai rencontré dans la pie-mère, sur la partie tout-à-fait antérieure de l'hémisphère droit du cerveau, tout près de la scissure médiane, une granulation osseuse, du volume d'un pois, qui déprimait la substance cérébrale; cette granulation n'avait révélé son existence par aucun symptôme. Dans l'ovaire d'une femme de moyen âge, morte phthisique, j'ai trouvé une demi-douzaine environ de petits grains blancs et lisses, de consistance tout-à-fait osseuse, ayant chacun le volume d'un petit pois, et dont deux ou trois présentaient à leur centre une petite cavité que remplissaient quelques gouttes d'un liquide limpide et transparent. Il me parut vraisemblable que chacun de ces grains osseux n'était autre chose qu'une vésicule de l'ovaire transformée. Chez une petite fille de trois ans, morte à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Jadelot, le centre du lobe droit du cervelet était occupé par une douzaine de petits corps irrégulièrement arrondis, exactement semblables, par toutes les propriétés physiques, à de petites esquilles. Ils étaient comme enchatonnés dans la substance même du cervelet, qui, autour d'eux, ne présentait pas d'altération.

Les granulations osseuses sont en général d'un volume peu considérable ; elles ne surpassent guère celui d'un gros pois ; d'autres ne sont pas aussi grosses qu'une petite tête d'épingle. Elles peuvent être plus ou moins exactement arrondies ; tantôt leur surface est lisse et pâle ; tantôt elle est inégale, rugueuse, hérissée d'aspérités.

2° *Ossification lamelliforme.* Le tissu osseux accidentel qui affecte cette forme est disposé en lames ou en plaques irrégulières à la surface adhérente des divers tissus membraneux ; on trouve de semblables plaques dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, soit du crâne, soit du rachis ; on en trouve en dehors de la plèvre, du péricarde et du péritoine, entre les tuniques moyenne et interne des artères. Leur couleur est d'un blanc mat ou légèrement jaunâtre ; leur grandeur est variable. Il en est d'assez considérables pour ne former qu'une seule pièce qui tapisse dans toute son étendue la face interne des côtes de tout un côté du thorax.

A la place de la grande faulx cérébrale, on trouve quelquefois une lame inflexible, de consistance et de structure osseuses. Une fois j'ai vu une semblable lame interposée entre les lobes du cervelet et les lobes postérieurs du cerveau. Le tissu osseux, qui quelquefois se forme accidentellement entre la choroïde et la rétine, représente exactement la forme et la grandeur de cette dernière membrane.

3° *Ossification membraniforme.* Nous réservons ce nom pour l'espèce de tissu osseux accidentel qui, à l'instar des membranes dont il a la disposition, constitue des parois de cavités. Nous en avons cité plus haut des exemples. Une fois, à la place du corps thyroïde j'ai trouvé un corps dur, d'un volume à peu près égal à celui qui est ordinaire au corps thyroïde. Ce corps avait deux parties : 1° une enveloppe constituée par un véritable tissu osseux, formée de fibres entrecroisées, très-distinctes, inégale et bosselée à sa surface interne ; 2° une cavité dont l'enveloppe osseuse précédente formait les parois ; cette cavité était comme parcourue par un assez grand nombre de filaments très-ténus, semblables aux filaments de la substance spongieuse des os. Ils adhéraient par leurs deux extrémités à l'enveloppe générale ; entre eux était déposé en petite quantité un liquide rougeâtre de consistance sirupeuse.

4° *Ossification amorphe.* On doit y rapporter les masses de consistance osseuse, que l'on trouve assez fréquemment, soit seules, soit unies à d'autres productions accidentelles, dans les divers parenchymes, et surtout dans les ovaires et dans l'utérus. C'est moins là, d'ailleurs, une véritable transformation osseuse que le dépôt d'un simple élément des os, du phosphate de chaux, dans certaines parties. Nous y reviendrons donc en parlant des altérations de sécrétion.

La texture du tissu osseux accidentel présente les variétés suivantes :

1° Il peut ne présenter qu'une masse homogène, sans aucune apparence de fibres, sans distinction de substance compacte, spongieuse ou réticulaire. La consistance de cette masse est tantôt moindre que celle des os de l'état normal ; tantôt elle lui est égale ; tantôt enfin elle est beaucoup plus considérable ; cette masse ne se brise ou ne se scie qu'avec une extrême difficulté, on dirait d'une véritable pétrification. Traitées par les acides, de semblables masses sont souvent entièrement dissoutes par eux. Ces masses ne ressemblent aux os que par leur couleur, leur consistance et l'existence commune des sels calcaires.

2° D'autres fois, à la place de la masse homogène précédente, on trouve dans la matière d'apparence osseuse certains arrangements qui la rapprochent plus ou moins des os véritables. Ainsi plusieurs des plaques précédemment décrites représentent tout-à-fait une couche de substance compacte, telle qu'elle existe vers le milieu d'un os large du crâne, là où manque le diploë ; on y trouve parfois des fibres rayonnées ou entrecroisées en sens divers, comme dans les os larges des poissons. Il est de

ces plaques ou lames accidentelles qui, par leur forme et par leur texture, ont la plus grande ressemblance avec l'os unguis. A la substance compacte on trouve quelquefois mêlée un peu de substance spongieuse ou réticulaire. Là se bornent les rapprochements qu'il est possible d'établir, sous le rapport de la texture, entre les tissus osseux naturel et accidentel ; ce n'est à peu près exclusivement que dans le cas où, à la place d'une portion d'os détruite, le périoste ou la membrane médullaire se transforment en un nouvel os, que celui-ci représente exactement la texture d'un os de l'état normal ; et encore cela n'a-t-il lieu que peu à peu ; ainsi, par exemple, dans les os longs de nouvelle formation, il n'y a pas d'abord de cavité médullaire.

L'analyse chimique montre dans le tissu osseux accidentel, comme dans le naturel, deux sels, savoir : du phosphate de chaux et du carbonate de chaux, et une matière animale de nature gélatineuse. Mais dans les os de l'état normal ces diverses matières, unies à d'autres qu'on n'a pas retrouvées dans les os accidentels, existent toujours réunies et en proportions identiques, sauf quelques différences d'âges, de sexes, d'individus ou de maladies ; dans les os accidentels, au contraire, ces matières peuvent exister indifféremment, ou isolées ou combinées, et lorsqu'elles sont combinées, rien n'est plus variable que leurs proportions. Ainsi les sels calcaires peuvent y exister seuls ; ils peuvent n'y être unis qu'à très-peu de matière animale : d'autres fois, celle-ci peut prédominer. En plongeant un kyste à parois osseuses dans de l'acide sulfurique, il m'est arrivé, dans un cas, de le transformer en un kyste simplement cartilagineux.

---

# SECTION TROISIÈME.

## LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Le sang qui traverse un organe peut y être soumis à trois espèces d'élaboration. Par la première, se séparent de sa masse des molécules qui, travaillées, si l'on peut ainsi dire, par cette force plastique en vertu de laquelle *chaque tissu est ce qu'il est*, sont destinées à faire partie de l'organe lui-même, à réparer ses pertes. C'est là la nutrition proprement dite. Par la seconde élaboration, se produit sans cesse, en tout point de l'économie, une matière de nature albumineuse, à l'état de liquide ou de vapeur; ce genre de sécrétion ne semble pas moins nécessaire à l'état vivant que ne l'est la sécrétion nutritive. Elle est principalement évidente, 1° dans les aréoles du tissu cellulaire libre ou combiné avec les organes; 2° dans les cavités séreuses qui ressemblent à des aréoles cellulaires agrandies; 3° à la surface des membranes tégumentaires, où il faut la distinguer de l'humeur sébacée et du mucus; 4° à la surface interne des vaisseaux. Ainsi, partout où un organe nous présente une surface, nous le voyons transpirer par cette surface. Nul doute, d'ailleurs, que cette matière perspirable ne soit fournie directement par le sang; car, en mêlant à ce sang diverses substances, on les reconnaît très-promptement dans cette matière. Injectez, par exemple, du prussiate de potasse dans la veine d'un animal vivant : le sulfate de fer en démontrera très-rapidement l'existence dans le liquide des membranes séreuses. Du camphre, de l'huile phosphorée, introduits dans le sang, se reconnaîtront non moins facilement dans la vapeur qui s'échappe des poumons de l'animal à chaque expiration. J'ai cru devoir rappeler ici ces faits de physiologie, parce que, sous le rapport des applications à l'état morbide, il est important que l'on sache bien quelle est l'origine de cette matière perspirable, dont l'altération paraît jouer un grand rôle dans plus d'une production accidentelle. Enfin, la troisième espèce d'élaboration éprouvée par le sang, beaucoup moins générale que les deux précédentes, n'a lieu, du moins normalement, que dans certains organes d'une texture spéciale, dont la complication de structure varie depuis celle du simple follicule jusqu'à celle du foie.

Dans la section précédente j'ai décrit les diverses lésions organiques qui résultent d'une modification morbide de la première des trois espèces d'élaboration du sang qui viennent d'être signalées. Dans toutes ces lésions, nous n'avons vu effectivement autre chose que des altérations de nutrition des tissus, c'est-à-dire des changements dans la quantité ou dans la qualité des molécules par lesquelles sont constitués ces tissus. Ce sont maintenant les deux autres espèces d'élaboration du sang dont nous devons étudier les modifications morbides, et celles-ci sont nombreuses. Partout, en effet où l'on trouve dans l'économie des produits solides, liquides ou gazeux, qui n'ont pas d'analogues dans l'état sain, l'esprit ne peut en concevoir autrement la formation qu'en supposant qu'elles sont dues à un travail organique plus ou moins analogue à celui qui, dans l'état sain, élimine du sang, soit les matériaux de réparation des tissus, soit les matériaux de diverses sécrétions. Ce point de vue, sous lequel peuvent être envisagées les productions accidentelles, n'est pas sans utilité, car *à priori* il conduit à admettre que les mêmes conditions qui, dans l'état physiologique, exercent sur les sécrétions une influence non douteuse, doivent aussi présider à la formation des productions accidentelles, si ces productions ne sont que des sécrétions morbides. Or, dans l'état sain, les sécrétions sont influencées, 1° par les qualités mêmes du sang, ainsi que le démontrent les modifications que l'on peut faire subir, en changeant la composition du sang, aux diverses sérosités, à la bile, à l'urine, au lait, etc.; 2° par la disposition physique de chaque organe sécréteur; 3° par l'état de l'innervation. Qui ne sait qu'un trouble léger, apporté aux fonctions du système nerveux, modifie notablement la sécrétion des larmes, du mucus, de la bile, du lait, de la sueur, de l'urine, de la salive ? De même, dans toute sécrétion morbide, le rôle principal ou secondaire peut être joué, 1° par le sang; 2° par les solides où la sécrétion a lieu; 3° par le système nerveux.

Trois grandes classes de sécrétions morbides se présentent à étudier.

Dans la première classe, il y a conservation des qualités des matières normalement sécrétées; mais cette sécrétion est seulement beaucoup plus abondante que de coutume; tantôt, d'ailleurs, ces matières restent dans la cavité même où elles ont pris naissance; de là les divers épanchements. Tantôt, à mesure qu'elles sont formées, elles sont conduites au-dehors; de là les *flux*.

Dans la seconde classe, il y a également conservation des qualités normales des matières sécrétées; mais, soit en nature, soit seulement dans quelques-uns de leurs éléments, on les trouve dans un autre lieu que celui où elles sont ordinairement, soit formées, soit déposées. Elles peuvent, d'ailleurs, ou avoir pris naissance dans ce lieu insolite, ou y avoir été apportées par diverses voies.

La troisième classe comprend les cas où à la place du produit de sécrétion normale existent d'autres produits, qui tantôt ne paraissent être que

la sécrétion normale modifiée, du moins s'en rapprochent-ils encore plus ou moins, et qui tantôt semblent être des produits tout-à-fait nouveaux. Ces produits morbides peuvent se former en tout tissu ; car la seule condition de leur existence est une puissance de sécrétion: or, tout tissu a cette puissance ; tout tissu, dans l'état physiologique, doit être le siége d'une élimination, soit de solides, soit de liquides, soit de gaz. Ces produits de sécrétion morbide peuvent être identiques, bien que fournis par les tissus les plus différents; car partout ils semblent principalement dus à une modification de cette matière perspirable, qui, sous forme de liquide ou de vapeur, est exhalée par tout tissu, et qui, dans tous, est identique. Si le sang lui-même vient à s'organiser, dans le sang naîtra en même temps une force de sécrétion ; car, dans toute la nature vivante, le premier de ces faits entraîne le second; et ce second fait à son tour doit nous porter à admettre, comme possible, l'existence des sécrétions morbides dans le sang, une fois qu'il est en voie d'organisation. Ainsi, dans le sang liquide, tel qu'il circule à travers les vaisseaux de l'être vivant, peuvent se former les matériaux des sécrétions morbides, et dans le sang coagulé peuvent avoir lieu ces sécrétions morbides elles-mêmes.

Dans une quatrième et dernière classe je tracerai l'histoire des sécrétions morbides de gaz, dont l'histoire a plus d'un trait de commun avec celle des produits de la classe précédente, mais qui, cependant, s'en éloignent trop à d'autres égards, pour qu'il ne soit pas convenable de les décrire à part.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### MODIFICATIONS DE QUANTITÉ DES SÉCRÉTIONS.

Cette quantité peut être ou augmentée ou diminuée ; de là, deux espèces d'altérations de sécrétions : l'une consistant dans leur augmentation de quantité ( hypercrinie ), l'autre consistant dans leur diminution de quantité ou leur absence ( acrinie ).

Nous ne parlerons ici que de la première de ces altérations, parce que les faits nous manquent pour traiter de la seconde, que nous ne pouvons qu'indiquer. Nous rappellerons seulement qu'un des effets de l'irritation portée sur un organe est d'abord d'y suspendre le travail de sécrétion, laquelle reparaît ensuite ou plus abondante ou modifiée dans sa nature. Ainsi, à la suite de maladies où divers symptômes nerveux ont apparu, tels que délire, mouvements convulsifs, etc., il m'est plus d'une fois arrivé de ne trouver d'autre lésion appréciable dans les organes encéphaliques qu'une sécheresse remarquable des méninges ; cet état de sécheresse

n'était certainement pas leur état sain. Les sécrétions peuvent être aussi brusquement suspendues par certaines modifications de l'innervation. Ainsi, la bile cesse souvent de couler dans l'intestin, et la langue se sèche tout-à-coup à la suite d'une émotion morale. Ainsi, dans les affections typhoïdes, la sécrétion urinaire est souvent totalement suspendue.

---

## ARTICLE PREMIER.

### DE L'HYPERCRINIE AVEC RÉTENTION DU LIQUIDE.

Lorsqu'un liquide vient à être séparé du sang en plus grande quantité que de coutume, deux cas peuvent avoir lieu : ou il est retenu dans la cavité même qui lui a donné naissance, ou il s'écoule au dehors.

Pour que cette sorte d'hypercrinie ait lieu, une condition organique est nécessaire : il faut que la cavité de l'organe où s'accomplit la sécrétion soit close de toutes parts, ou, du moins, qu'elle ne présente aucune issue qui permette au liquide épanché de sortir de l'économie. Dans ce cas se trouvent seulement 1° les tissus cellulaire et adipeux ; 2° les membranes séreuses. Là aussi seulement peuvent se former ces collections de liquide qui sont désignées sous le terme générique d'hydropisie. On a, à la vérité, signalé également des cas d'hydropisies des membranes muqueuses ; mais elles ne peuvent prendre naissance que lorsqu'accidentellement ces membranes viennent à ne plus communiquer avec l'extérieur. Ainsi l'on a désigné sous le nom d'*hydropisie de l'estomac* des cas dans lesquels le pylore ne livrant plus que très-difficilement passage aux matières ingérées, celles-ci, mêlées aux produits de sécrétion de la muqueuse gastrique, s'accumulent dans cet organe en quantité prodigieuse. Ainsi l'on a donné le nom d'*hydropisie de l'utérus* à des cas dans lesquels une quantité insolite de liquide se forme dans sa cavité, en même temps que l'orifice trop étroit du museau de tanche ne peut lui livrer passage. J'ai vu une fois la vésicule du fiel, oblitérée à son col, former tumeur au-dessous du bord cartilagineux des côtes. Au lieu de bile, sa cavité, distendue, contenait en grande quantité un liquide limpide semblable à de la sérosité. Ce cas n'est pas, d'ailleurs, le plus ordinaire : lorsqu'en effet un réservoir cesse de recevoir depuis long-temps le liquide qui doit y être normalement déposé, on voit toute sécrétion cesser peu à peu de s'y opérer : sa cavité tend à s'effacer, et quelquefois, perdant avec sa forme son organisation spéciale, il se résout en simple tissu cellulaire.

Il n'est pas de partie du tissu cellulaire qui ne puisse devenir le siége de collections séreuses plus ou moins considérables. Elles sont généralement plus communes là où ce tissu cellulaire a une texture plus lâche,

là où il occupe un lieu plus d clive. Le tissu cellulaire, dense, serré, qui double les membranes muqueuses, n'en est point exempt, quoi qu'en ait dit Bichat. Soulevées par la sérosité, ces membranes prennent souvent alors un aspect comme tremblotant; quelquefois même elles sont véritablement fluctuantes. Parmi les membranes séreuses, le péritoine est la membrane qui se remplit le plus fréquemment de sérosité. Plus bas, nous aurons à faire ressortir quelques causes qui rendent l'ascite plus commune que les autres hydropisies. Il ne faudrait pas d'ailleurs regarder comme un résultat morbide le liquide que l'on trouve épanché dans les séreuses qui entourent l'encéphale et la moelle épinière; là ce liquide remplit normalement pendant la vie l'espace interposé entre ces centres nerveux et les parois osseuses qui les protègent. Constaté par M. Magendie chez les animaux vivants, et sur des cadavres d'hommes ouverts très-peu de temps après la mort, ce fait important aurait pu être révélé par la simple anatomie comparée. Par elle, nous voyons en effet qu'il n'y a pas un rapport exact entre le décroissement de la capacité du crâne et celui du volume de l'encéphale; lorsque celui-ci est très-petit, la boîte crânienne ne se moule pas tellement sur lui, qu'il ne reste entre elle et le cerveau un espace rempli par un liquide, soit séreux, soit adipeux, qui est d'autant plus abondant que la masse nerveuse est moins développée. Or chez l'homme, dont la moelle épinière est peu développée, soit comparativement à son cerveau, soit comparativement à la moelle d'autres animaux, il y a aussi un vide bien marqué entre elle et les parois du rachis; par induction, on pouvait donc penser que chez l'homme aussi ce vide devait être comblé par un liquide. Il sera question de ce dernier avec détail, lorsque je traiterai des maladies du système nerveux.

Il ne faudrait pas non plus attribuer à une cause morbide le liquide que l'on trouve presque toujours en petite quantité dans les membranes séreuses, lorsque l'ouverture du cadavre a été faite plus de trente heures après la mort. Dans le cas précédent, ce liquide y existait pendant la vie. Dans le cas actuel, c'est au contraire lorsque les lois vitales ont cessé complètement d'agir, lorsque la putréfaction, expression du retour complet du corps sous l'empire des lois physiques, commence à se manifester, que les membranes séreuses commencent aussi à se remplir d'un peu de liquide. Par suite de la double diminution de cohésion que subissent alors et le sang qui n'a plus de vie, et les parois vasculaires dont les molécules ont perdu leur force d'agrégation vitale, la partie la plus ténue de ce sang, le sérum, imbibe les solides avec lesquels il est en contact, et transsude dans les diverses cavités du corps. Si ces cavités sont en communication avec l'air extérieur, l'évaporation a lieu; dans le cas contraire, il y a accumulation de ce sérum, soit pur, soit mêlé à une certaine quantité de matière colorante. D'après M. Gendrin (1), on trouve, en général, après

(1) *Histoire anatomique des inflammations.*

la mort, une plus grande quantité de sérosité épanchée dans les cavités séreuses des jeunes sujets, que dans celles des adultes et surtout des vieillards.

La sérosité, épanchée en quantité surabondante, soit dans les membranes séreuses, soit dans le tissu cellulaire, présente la plupart des propriétés physiques du sérum du sang; comme ce sérum, on peut la trouver tout-à-fait incolore ou bien colorée en jaune citrin, en vert, en un rouge plus ou moins foncé; ces diverses colorations paraissent dépendre de la présence d'une certaine quantité de la matière colorante du sang; dans l'ictère, ce liquide contient une matière colorante jaune, analogue à celle de la bile; on y a trouvé quelquefois de l'acide urique. Comme le sérum du sang, il n'est pas spontanément coagulable; mais, comme lui aussi, la chaleur, les acides, l'alcool, l'électricité en opèrent la coagulation. Considéré sous le rapport de sa composition chimique, le liquide des hydropisies est tantôt exactement analogue au sérum du sang; comme celui-ci, par exemple, il contient, terme moyen, sur mille parties, neuf cents d'eau, quatre-vingt d'albumine, et le reste en soude, matière animale qui se rapproche assez du mucus, et sels; tantôt on y trouve moins d'eau et beaucoup plus d'albumine que dans le sérum du sang; tantôt, enfin, cette albumine y est moins abondante. Cependant elle peut y être encore en quantité assez notable, contenir, par exemple, vingt à vingt-quatre parties d'albumine sur mille au lieu de quatre-vingts que contient le sérum du sang; il peut arriver, au contraire, qu'elle n'y existe véritablement qu'en atôme; alors de l'eau pure, unie à quelques sels, constitue presque exclusivement le liquide épanché. Dans quelques circonstances, on trouve dans ce liquide, outre l'albumine, une matière animale encore mal étudiée, que l'on a appelée *extracto-muqueuse*, et qui en trouble la transparence. Elle peut être arrangée sous forme de petites molécules uniformément combinées à la sérosité qui partout alors a une légère opacité; ailleurs elle est disposée en filaments ou en flocons, qui restent suspendus au milieu de la sérosité, et alors la transparence de celle-ci n'est troublée que là où existent ces filaments ou ces flocons. Je ne crois pas que ce dernier genre de modification du liquide des membranes séreuses soit lié nécessairement à un état d'irritation de ces membranes. Plus d'une fois, en effet, j'ai rencontré un liquide légèrement trouble ou mêlé à quelques flocons dans les différentes séreuses d'individus morts de maladies chroniques, et chez lesquels l'observation des symptômes, pas plus que l'autopsie, ne révélait dans ces séreuses aucun travail de phlegmasie ancien ou récent. Ainsi, dans ces différents cas, sans que les séreuses présentent ni altération de texture, ni même congestion sanguine appréciable pendant la vie ou après la mort, trois modifications de sécrétions s'opèrent dans la trame de ces membranes : 1° Une partie du sérum du sang paraît s'en séparer tel qu'il existe dans ce liquide. 2° Une sorte de choix s'accomplit dans les éléments de ce sérum, de telle sorte que,

suivant la nature de ce choix, si l'on peut ainsi dire, tel ou tel élément du sérum du sang prédomine dans le liquide épanché. 3° Soit au sein de ce dernier liquide, soit dans la trame même de la séreuse qui l'élabore, se forme de toutes pièces une nouvelle matière qui, dans le sang, n'a plus son analogue. De cette simple production on peut s'élever ainsi aux plus composées, aux plus étranges, en quelque sorte, sans découvrir souvent d'altération plus appréciable dans le solide où elles ont pris naissance.

Les causes sous l'influence desquelles de la sérosité vient à s'accumuler, soit dans les membranes séreuses, soit dans le tissu cellulaire, sont de plusieurs espèces. On voit effectivement l'hydropisie suivre également, 1° une stimulation de l'organe où existe l'hydropisie; 2° la disparition brusque d'une autre hydropisie; 3° la suppression de quelques sécrétions; 4° plusieurs variétés d'altérations du sang; 5° les obstacles à la circulation veineuse; 6° on la voit enfin coïncider avec certains états de cachexie, où n'existe plus patemment aucune des causes précédentes, mais où elles peuvent être plus ou moins raisonnablement supposées.

### 1er ORDRE DE CAUSES. — *Stimulation des séreuses ou du tissu cellulaire.*

Elle peut avoir été le point de départ de la maladie, mais s'être ensuite promptement dissipée laissant comme trace de son ancienne existence une accumulation de sérosité là où a eu lieu le stimulus. Dans ce cas, la maladie inflammatoire à son début, et devant être alors traitée comme telle, ne l'est plus à une époque plus avancée, et c'est par des moyens opposés aux antiphlogistiques qu'il faut chercher alors à faire disparaître cette même hydropisie, que plus tôt on aurait prévenue par la saignée. D'autres fois la stimulation persiste, et le traitement de la collection elle-même n'est plus alors que secondaire. D'autres fois, enfin, après avoir cessé, cette stimulation se reproduit, et, chose remarquable, on la voit alors quelquefois déterminer par son retour la guérison de l'hydropisie qu'elle avait naguère causée.

La stimulation qui précède l'accumulation de sérosité peut avoir lieu d'abord, soit dans le tissu même où se forme l'hydropisie, soit dans un tissu voisin. Ainsi l'hydrocéphale aiguë ou chronique n'est souvent que consécutive à une irritation du tissu de l'encéphale; certaines ascites ne surviennent qu'à la suite d'une gastro-entérite; le tissu cellulaire sous-muqueux s'infiltre souvent après que la membrane qui le recouvre a été le siége d'une inflammation plus ou moins longue, et sous nos yeux nous voyons se former certains œdèmes sous-cutanés, après que les portions de peau qui leur correspondent ont été irritées. Qui ne connaît l'infiltration séreuse qui survient assez souvent autour d'un ancien ulcère, autour même d'un ancien vésicatoire, au-dessous d'un simple sinapisme, chez des individus affaiblis par une maladie chronique?

L'induration qui peut s'emparer du tissu cellulaire d'un membre, à la suite de quelque phlegmasie chronique de la peau de ce membre, commence souvent par n'être autre chose qu'une infiltration séreuse; et lorsqu'il arrive que cette induration se dissipe, on voit de nouveau le tissu cellulaire n'être plus qu'infiltré avant de revenir à son état tout-à-fait normal.

### IIe ORDRE DE CAUSES. — *Disparition d'une hydropisie.*

Lorsque de la sérosité accumulée dans une cavité séreuse ou dans le tissu cellulaire vient à disparaître brusquement, les phénomènes suivants ont été observés. 1° D'abondantes évacuations s'établissent sur diverses surfaces habituellement sécrétantes; par elles une grande quantité de liquide aqueux sort de l'économie, et aucun accident ne survient. 2° Ces évacuations n'ayant pas lieu, la santé ne s'en rétablit pas moins. 3° En même temps qu'est résorbé le liquide épanché, sans qu'aucune évacuation se soit établie, divers accidents se manifestent : ils consistent principalement dans des troubles plus ou moins graves des fonctions principales ; on observe surtout une remarquable et subite modification des phénomènes normaux de l'innervation ; les malades éprouvent une oppression insolite; ils tombent dans un collapsus qui quelquefois les conduit rapidement au tombeau. Enfin, dans quelques cas, en même temps que le liquide disparaît d'une cavité séreuse, il s'accumule dans une autre, où de nouveaux accidents manifestent sa présence. J'aurai toujours présent à la mémoire le cas d'un individu atteint d'une affection organique du cœur, chez lequel, en même temps que disparut une ascite, survinrent tous les symptômes qui annoncent ordinairement une de ces apoplexies assez graves pour produire la mort en quelques heures. Celle-ci ne tarda pas effectivement à survenir : à l'ouverture du cadavre, on trouva le péritoine vide de sérosité; aucune trace d'hémorrhagie n'existait dans l'encéphale, mais les divers ventricules étaient prodigieusement distendus par une sérosité limpide, assez abondante pour soulever la paroi supérieure des ventricules latéraux et donner lieu à une fluctuation très-manifeste.

Que si nous rapprochons de ces derniers faits les phénomènes que l'on produit chez les animaux en injectant une certaine quantité d'eau dans leurs veines, nous y trouverons plus d'un trait d'analogie. Pratique-t-on cette injection après les avoir préliminairement saignés avec abondance : beaucoup d'eau peut être introduite dans leur système circulatoire, sans qu'il en résulte pour eux aucun accident. Cette eau est-elle, au contraire, mêlée à leur sang sans que la masse de celui-ci ait été d'abord diminuée, les animaux deviennent très-souffrants : leur cerveau s'affecte; ils restent immobiles, affaissés; leur démarche est chancelante. En même temps, leur respiration s'accélère; si l'on continue l'injection d'eau, des accidents de plus en plus graves ont lieu, et on les voit succomber, soit par

les poumons, au milieu d'une sorte d'asphyxie, soit par le cerveau, au milieu d'un état comateux. A l'autopsie, on trouve les poumons fortement engoués de sérosité, et des épanchements aqueux dans diverses portions du tissu cellulaire et des membranes séreuses. En traitant des *flux*, j'aurai occasion de revenir sur ces faits et d'en poursuivre les conséquences. Ici je ne les ai cités que pour montrer comment, à la suite de la disparition brusque d'une hydropisie, une nouvelle collection séreuse peut venir à se former aux dépens du même liquide qui, de la cavité où il était épanché, repasse dans le sang, pour en être de nouveau séparé à la surface d'une autre cavité de nature identique.

### III^e ORDRE DE CAUSES. — *Suppression de sécrétions.*

L'on a remarqué depuis long-temps que dans les pays froids et humides les hydropisies sont communes; c'est aussi dans ces mêmes pays que le diabète est une affection fréquente. Quelle en est la cause? Depuis les travaux de M. Edwards, il est démontré que sous l'influence d'une atmosphère humide, le double travail de perspiration, dont la peau et la membrane muqueuse des voies aériennes sont continuellement le siége, est réduit à son *minimum*. N'est-il pas permis de croire que la sérosité, dont le sang ne peut plus alors se débarrasser à la surface de cette partie des téguments, vient à s'en séparer dans le tissu cellulaire, dans les membranes séreuses, dans le parenchyme rénal? N'est-ce pas là le phénomène inverse de celui qui arrive lorsque la transpiration cutanée venant à s'élever à son maximum, on voit une hydropsie disparaître en même temps que la peau se couvre de sueurs? J'ai cité ailleurs un autre cas dans lequel la résorption d'un hydrothorax accompagna l'établissement d'une exhalation insolite de sérosité à la surface des bronches. Je ne serais pas éloigné de penser que l'hydropisie qui se déclare souvent dans la convalescence des scarlatines reconnaît également pour cause une diminution de la perspiration cutanée, diminution qui a lieu pendant toute la durée de la desquammation de l'épiderme.

Parmi le très-petit nombre de cas d'hydropisies, sans cause organique appréciable, que j'ai eu occasion d'observer (*Clinique médicale*, tome III), j'en ai vu où l'hydropisie coïncidait avec l'existence d'un seul rein. Le liquide aqueux qui remplissait dans ce cas le tissu cellulaire et les membranes séreuses était-il celui qui aurait dû normalement se séparer du sang dans le parenchyme du rein qui manquait?

### IV^e ORDRE DE CAUSES. — *Altérations du sang.*

Plusieurs de ces altérations, de nature tout opposée, concourent également d'une manière puissante à la production d'un certain nombre d'hydropisies. Soit, en effet, qu'il y ait surabondance de sang dans les vais-

seaux qui le charrient, soit au contraire qu'on l'y trouve trop rare ou trop peu fibrineux, soit enfin que, sous l'influence de causes plus ou moins appréciables, il ait subi d'autres modifications qui facilitent la séparation de sa partie séreuse, toujours est-il qu'avec ces différents états du sang on voit l'hydropisie survenir.

Plus d'une fois, chez des individus dans la force de l'âge, qui présentaient tous les signes d'une hyperémie générale très-prononcée, on a vu le tissu cellulaire des membres s'œdématier, et diverses cavités séreuses se remplir de liquide. D'ailleurs rien n'indique, là où ont lieu les collections séreuses, l'existence d'un travail d'irritation; nulle part on n'observe de symptômes qui annoncent l'affection de quelque organe; tout ce qu'on peut saisir, c'est la coïncidence d'un état pléthorique avec l'hydropisie; et c'est en diminuant la masse du sang par la diète et par d'abondantes saignées, qu'on fait disparaître les collections séreuses. J'ai eu occasion d'examiner le cadavre d'un de ces individus chez lesquels l'hydropisie était liée à un état de pléthore. C'était un homme de trente ans environ, qui depuis un mois était atteint d'anasarque et d'ascite, lorsqu'il entra à la charité. L'examen le plus attentif ne fit reconnaître chez lui la lésion d'aucun organe; il était plein de force et de vie; il avait de fréquentes épistaxis, les yeux habituellement injectés, la peau généralement colorée, circonstance qui contrastait avec l'empâtement du tissu cellulaire sous-cutané. La sécrétion urinaire n'était pas diminuée; le pouls, développé, comme ondulant, avait une légère fréquence habituelle. Peu de jours après son entrée, et sans cause connue, cet homme fut pris de délire, puis il tomba dans un état comateux, au milieu duquel il ne tarda pas à succomber. A l'ouverture du cadavre, on trouva dans le tissu cellulaire des membres et dans le péritoine une très-grande quantité d'une sérosité limpide et incolore; les viscères abdominaux, non plus que le péritoine lui-même, ne présentèrent aucune altération appréciable. Dans chaque plèvre existait à peu près un verre et demi de sérosité; il y en avait aussi un peu dans le péricarde; d'ailleurs pas plus de lésion dans les différents organes du thorax que dans ceux de l'abdomen. Dans le crâne, on trouva le tissu cellulaire sous-archnoïdien de la convexité des hémisphères infiltré par beaucoup de sérosité; les divers ventricules remplis du même liquide; rien d'appréciable dans les membranes non plus que dans la substance même de l'encéphale. Il me semble vraisemblable que d'abondantes saignées, pratiquées chez cet individu, auraient enlevé l'hydropisie et eussent en même temps prévenu la terminaison fatale et si peu prévue de sa maladie. Dans ce cas, l'anatomie pathologique ne découvrit dans les solides aucune altération qui pût rendre compte, soit de l'hydropisie, soit des symptômes qui précédèrent la mort, soit de la mort elle-même. Je crois que ce fut là un de ces cas d'hydropisie par pléthore qui cèdent aux saignées. Quant aux accidents qui amenèrent la mort, furent-ils le ré-

sultat de l'extension brusque de l'hydropisie aux cavités encéphaliques?

L'influence d'un état d'hyperémie générale sur la production de certaines hydropisies peut être confirmée par les expériences suivantes : si chez un animal vivant on augmente artificiellement la masse du liquide contenu dans ses vaisseaux, si on maintient ceux-ci dans un état de distension plus grand que de coutume, on favorise, d'une part, la formation des épanchements séreux, et d'autre part on rend moins prompte et moins active l'absorption des matières déposées dans le tissu cellulaire. Si l'on vient en pareille circonstance à pratiquer une saignée, on voit disparaître les épanchements séreux, et l'absorption reprend son activité accoutumée.

Il me paraît donc bien constaté que plus d'une hydropisie reconnaît pour cause un état de pléthore. Comment le second de ces phénomènes produit-il le premier? l'hydropisie résulte-t-elle alors d'une sorte de transsudation mécanique de la partie séreuse du sang à travers les parois vasculaires trop distendues? est-elle plutôt une conséquence de la diminution de la force d'absorption? c'est ce que je n'entreprendrai pas de décider.

Un état du sang contraire au précédent, celui dans lequel il y a diminution de la quantité normale de ce liquide et tendance à l'anémie, peut également produire l'hydropisie; c'est ainsi qu'on la voit survenir à la suite de saignées trop abondantes ou trop souvent répétées. C'est encore ainsi que des hydropisies se sont en quelque sorte montrées d'une manière épidémique dans des temps de famine, où les habitants d'un pays, privés de leurs aliments ordinaires, étaient réduits à se nourrir de l'herbe des champs. Nul doute qu'un des premiers résultats de cette nourriture ne soit de modifier les qualités du sang, de l'*appauvrir* en diminuant la quantité de fibrine. J'ai cité ailleurs (*Clinique médicale*, tom. III) quelques cas d'individus morts hydropiques, dont les solides ne m'ont présenté aucune lésion appréciable, mais chez lesquels il n'y avait réellement plus de sang : soit dans les gros vaisseaux, soit dans les divers systèmes capillaires, on ne trouvait plus qu'un liquide comme séreux, d'un rouge pâle. Ici, au moins, il y a une corrélation remarquable à faire ressortir entre cette sorte de dégénération aqueuse du sang et l'existence de l'hydropisie. En cas pareil, l'irritation la plus légère, portée sur la peau, suffit pour déterminer dans le tissu cellulaire sous-cutané une accumulation de sérosité. J'ai vu récemment des sinapismes appliqués aux cuisses produire cet effet dans un cas de péritonite aiguë, qui avait été combattue par de très-abondantes émissions sanguines. L'érysipèle se complique souvent d'œdème chez les individus avancés en âge ou affaiblis soit par de grandes pertes de sang, soit par une diète prolongée.

Enfin, sous l'influence de certains poisons, et spécialement sous celle des venins de plusieurs reptiles, on voit rapidement survenir des hydropisies partielles ou générales. Or, en pareil cas, sur quelle partie a agi primitivement la matière septique? manifestement sur le sang. La phy-

siologie le prouverait, quand même nous n'aurions pas en quelque sorte de preuves matérielles de cette action par les modifications de qualité qu'a éprouvées le sang; on a effectivement constaté qu'il perd alors toute faculté de se coaguler. Dans cet état d'altération, sa partie séreuse l'abandonne avec plus de facilité que de coutume, soit pure, soit unie à une quantité variable de matière colorante, et il y a plus d'un rapprochement à faire entre ces empoisonnements par des venins animaux, dans lesquels l'hydropisie se trouve liée à une altération primitive du sang, et ces typhus dans lesquels, consécutivement à l'introduction de molécules animales délétères dans la masse du sang, celui-ci, altéré, flue en nature sur toutes les surfaces.

### Ve ORDRE DE CAUSES. — *Obstacle à la circulation veineuse.*

L'oblitération de la veine principale d'un membre et de ses principales collatérales coïncide si fréquemment avec l'existence d'une hydropisie dans ce membre, qu'on est porté à en conclure que la première de ces altérations est la cause de la seconde (1); on comprend, d'ailleurs, que l'oblitération des veines collatérales est une condition nécessaire à la production de cette hydropisie; voilà pourquoi elle manque dans plus d'un cas où la veine principale est fortement obstruée; voilà pourquoi on ne la produit pas non plus constamment dans le membre abdominal d'un chien dont on lie simplement la veine fémorale. Toutefois quelques doutes pourraient être élevés sur cette étiologie des hydropisies partielles; on pourrait dire que ce que nous prenons pour la cause de l'épanchement séreux n'en est peut-être que l'effet : dépouillé de sa partie aqueuse dans les capillaires par une cause inconnue, ce sang ne peut-il pas être devenu plus facilement coagulable? par suite de cette dernière faculté, ne peut-il pas tendre à se prendre en masse, à se solidifier, à s'arrêter enfin dans les grosses veines? A cela on peut répondre d'abord que si la coagulation du sang dans les veines n'était qu'un effet de la privation de son sérum dans les capillaires, cette coagulation devrait s'observer aussi dans les petites veines : or c'est ce qui n'a pas lieu le plus ordinairement : ces petites veines sont libres dans la plupart des cas, des caillots commencent à apparaître dans des veines un peu plus considérables, et enfin ce n'est que dans les plus grosses que l'état de coagulation, le plus complet possible, détermine une véritable obstruction. D'ailleurs, on voit également un membre s'infiltrer par suite de la compression qu'exerce une tumeur sur sa veine principale; en pareil cas, le point de départ est évident. Enfin un rapport rigoureux peut être établi entre l'étendue de l'hydropisie et le

(1) Cette cause d'hydropisie partielle a été surtout bien signalée dans ces derniers temps par M. Bouillaud, à qui la science doit tant de travaux importants.

point où existe un obstacle à la circulation veineuse : ainsi l'oblitération de la veine fémorale ou axillaire coïncide avec l'œdème du membre pelvien ou thoracique correspondant. Si l'oblitération a lieu dans la veine cave inférieure, les deux membres abdominaux sont le siége d'une infiltration séreuse ; mais le péritoine ne contient pas de liquide, ou bien il n'en exhale qu'à une époque très-avancée, et toujours consécutivement. Si c'est, au contraire, dans les diverses portions du système de la veine porte, dans le foie ou hors du foie, que le sang ne circule plus librement c'est dans le péritoine que l'hydropisie commence. Si, enfin, il y a obstacle à la circulation veineuse dans le centre même de la circulation, cet obstacle doit se faire ressentir partout, et partout il doit y avoir tendance à ce que des hydropisies se produisent : c'est effectivement ce qui a lieu dans les cas d'affections organiques du cœur. On a dit à tort, selon moi, que les engorgements de la rate étaient une cause fréquente d'hydropisie ; il est très-vrai qu'entre ces deux affections il y a bien souvent coïncidence ; mais la cause de l'hydropisie est alors dans le foie ou ailleurs. Très-rarement aussi, et peut-être jamais, les affections chroniques du poumon, celles même dans lesquelles il y a induration de la plus grande partie de son parenchyme, sont-elles suivies de l'hydropisie, à moins qu'il n'y ait complication d'une maladie du cœur, ou qu'une cause quelconque, résidant ailleurs que dans les poumons, ne lui ait donné naissance.

Les obstacles au libre retour de la lymphe vers le canal thoracique sont-ils une cause d'hydropisie ? On ne pourrait le supposer que dans le cas où ce canal lui-même serait obstrué ; car pour les vaisseaux lymphatiques, leurs anastomoses sont si multipliées que l'oblitération de quelques-uns d'entre eux ne peut empêcher la circulation de la lymphe de continuer. Or, dans le petit nombre de cas recueillis jusqu'à présent sur l'oblitération du canal thoracique, on n'a pas observé que l'hydropisie fût un phénomène constant ; lorsqu'elle existait, diverses lésions concomitantes pouvaient aussi la causer ; de plus, dans tous les cas de ce genre que j'ai moi-même observés, le cours de la lymphe dans le canal thoracique n'était jamais complètement interrompu ; il continuait à l'aide de vaisseaux collatéraux dilatés, qui, se détachant du canal au-dessous du point où existait l'obstruction, s'y ouvraient de nouveau au-dessus de ce point. Ainsi donc aucun fait ne démontre jusqu'à présent qu'un obstacle à la circulation lymphatique ait jamais été cause d'une hydropisie. Par la théorie, on ne pourrait pas davantage l'affirmer, puisque les fonctions du système lymphatique, ainsi que l'origine du liquide qu'il contient, sont loin d'être bien connues.

Jusqu'à présent nous avons vu l'hydropisie se produire sous l'influence de causes rigoureusement appréciables, résidant, soit dans les solides, soit dans les liquides. Dans l'état actuel de la science, peut-on rapporter

toute collection séreuse à l'une de ces causes? je ne le pense pas. Il est des cas d'hydropisies dans lesquelles rien ne prouve qu'il y ait eu ou qu'il y ait actuellement ni aucune irritation manifeste, ni suppression d'aucune sécrétion, ni altération du sang, ni obstacle mécanique à la circulation veineuse ou lymphatique. Les individus qui présentent ces hydropisies sans cause appréciable peuvent être divisés en deux classes: chez les uns, elles sont la maladie primitive; chez d'autres, elles surviennent, comme complication, dans les derniers temps d'un certain nombre d'affections chroniques. Dans ces deux cas, on pourrait encore rapporter l'hydropisie à un état morbide du sang, mais on n'en a pas la démonstration. On pourrait, toutefois, pour les individus qui deviennent hydropiques pendant le cours d'affections chroniques, dire que chez eux il y a un état de sang pareil à celui qui détermine l'hydropisie chez les individus qu'on a trop saignés. Il est en effet d'observation que, dans toute maladie chronique, le sang devient de moins en moins abondant, de moins en moins fibrineux. Mais si telle était la cause unique et réelle de l'hydropisie qui survient à la fin de beaucoup d'affections chroniques, pourquoi serait-elle si rare dans les cas de tubercules pulmonaires, dont l'existence doit si gravement altérer l'hématose? pourquoi est-elle si commune, au contraire, dans les cas de cancers utérins? Reconnaissons donc qu'il est un certain nombre d'hydropisies dont la cause est encore ignorée. Dire qu'elle dépend d'une irritation sécrétoire, irritation que rien ne prouve, c'est se payer d'un mot, tout aussi bien que ceux qui expliquaient l'hydropisie, soit par une altération de la sensibilité organique des vaisseaux absorbants, soit par un défaut de proportion entre les absorbants et les exhalants. N'oublions pas d'ailleurs que, pour affirmer qu'une hydropisie ne dépend d'aucune des lésions ci-dessus indiquées, il faut que l'ouverture du cadavre ait été pratiquée: il y a en effet telle de ces lésions qui ne saurait être soupçonnée pendant la vie. Qui pourrait, par exemple, reconnaître, avant la mort, soit des oblitérations de veines, soit certains états du foie, dans lesquels, sans douleur, sans trace d'ictère, le foie diminue de volume, et, s'atrophiant dans son système capillaire, ne permet plus qu'un difficile passage au sang que lui apporte la veine porte? Cet état du foie, dont aucun signe jusqu'à présent connu ne peut révéler l'existence pendant la vie, est cependant un de ceux qui causent le plus souvent l'ascite.

L'exhalation de la graisse peut, comme l'exhalation de la sérosité, augmenter assez, dans certaines circonstances, pour qu'il en résulte un état morbide: cette hypercrinie adipeuse peut être générale ou partielle; dans ce second cas, elle constitue des tumeurs de volume variable, vulgairement connues sous le nom de *lipômes*. On ne trouve autre chose dans ces tumeurs qu'un amas de graisse plus ou moins dense; dans leur intérieur existent de nombreuses cloisons sur lesquelles se ramifient des vaisseaux, et qui ne sont autre chose que les parois des vésicules adipeuses considérablement agrandies.

Les lipômes se développent surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané ou intermusculaire ; souvent on en trouve à la fois un grand nombre disséminés en divers points de l'enveloppe cutanée. Il m'est arrivé une seule fois (et je ne sache pas d'ailleurs qu'il y en ait des exemples cités dans les auteurs) de rencontrer une tumeur graisseuse dans le tissu cellulaire sous-muqueux de l'intestin grêle, non loin du duodénum. Elle soulevait la membrane muqueuse, et par sa forme, par sa structure, ressemblait entièrement aux lipômes sous-cutanés.

Quelle est la cause qui produit ainsi, en un point du corps, une exhalation surabondante de graisse ? nous l'ignorons. Une augmentation insolite de sécrétion sans coïncidence d'aucun autre phénomène morbide, voilà tout ce que nous observons. Quelquefois, cependant, on a vu des lipômes survenir à la suite d'une stimulation évidente. Ainsi on lit, dans les *Mémoires de chirurgie de Genève*, le cas remarquable d'un individu chez lequel, à la suite d'un coup qu'il reçut à la partie supérieure interne de la cuisse, une tumeur se développa en ce point. L'examen anatomique de cette tumeur n'y montra autre chose qu'un amas de graisse, qu'un simple lipôme. Ainsi donc à chaque pas de nos études nous voyons se modifier ce principe que sans cesse nous sommes conduit à reproduire, savoir, que l'irritation est la cause possible de toute espèce d'altération de nutrition ou de sécrétion ; mais que seule elle ne saurait en produire aucune (1).

### § II. DE L'HYPERCRINIE AVEC ÉCOULEMENT DU LIQUIDE AU-DEHORS.

La plupart des nosographes du siècle précédent ont admis sous le nom de *flux* une grande classe de maladies, dans lesquelles le phénomène le plus saillant est l'issue d'un liquide au-dehors. Mais si toute modification de sécrétion est liée nécessairement à une altération du solide qui sécrète, il s'ensuit que cette modification de sécrétion n'est qu'un symptôme, et que ce n'est pas d'après elle, mais d'après la lésion du solide dont elle est un résultat, que la maladie doit être nommée. C'est effectivement ce qu'on a eu raison de faire dans le plus grand nombre des cas. On n'admet plus

(1) Rien de plus commun que de voir dans l'économie des effets dissemblables suivre une cause identique. Voyez, par exemple, les phénomènes infiniment variés que présentent les individus qui ont pris à une même source le virus syphilitique. Voyez encore combien sont différents les symptômes généraux de la variole et de la rougeole, chez des personnes soumises à une même contagion. Le fait suivant rapporté par Johnson (Influences of tropical climates on European constitution), n'est pas moins digne de remarque : Vingt-huit soldats sont occupés à travailler près d'un lieu marécageux en Amérique ; tous deviennent malades, mais tous ne sont pas atteints de la même affection. Trois meurent du choléra-morbus, cinq de dysenterie, quatre d'une fièvre dite *adynamique* avec *couleur jaune de la peau* ; les autres ont des fièvres intermittentes pernicieuses. Ainsi, dans ce cas, la spécialité de la cause n'entraîna pas la spécialité apparente de l'affection.

aujourd'hui avec les anciens que dans la plupart des écoulements par les membranes muqueuses, celles-ci ne sont qu'une sorte de filtre à travers lequel se séparent de la masse du sang certaines humeurs qui l'altéraient ; on n'admet plus que les diarrhées, qui terminent certaines maladies chroniques, sont dues à une espèce de fonte de la substance nutritive, dont la continuelle expulsion hors du corps produit le marasme. On n'admet plus ces idées, parce que cette fonte n'est prouvée par aucun fait, et que, de plus, l'anatomie pathologique a démontré que les flux des membranes muqueuses n'étaient le plus souvent qu'un effet du travail morbide tout local dont ces membranes sont si fréquemment le siége. Cependant l'adoption de cette vérité résout-elle toute la question? plus d'un fait important ne se trouve-t-il pas négligé et mis en quelque sorte hors de l'observation, par suite de l'entier rejet de la classe des flux? Dans certains cas, le *flux* n'est-il pas le phénomène tellement prédominant, que seul, abstraction faite de sa cause, il produit les plus graves accidents? N'est-ce pas contre lui surtout que, dans plus d'une circonstance, doit être spécialement dirigé le traitement? là où il a eu lieu, n'arrive-t-il pas souvent que l'ouverture des cadavres ne montre aucune lésion, ou du moins ne découvre que des lésions dont l'intensité n'est nullement en rapport avec la gravité des symptômes? Enfin ne trouvons-nous pas plus d'un état morbide où la cause du flux doit être cherchée, non plus seulement dans la trame même du tissu d'où s'échappe le liquide; mais loin de ce tissu, soit dans d'autres solides, soit dans le sang? Sur ces différents points, l'observation répond affirmativement : elle montre des cas dans lesquels il semble convenable de conserver le nom de *flux* à certains états morbides. Ainsi à la peau, dans quelle autre classe rangerons-nous ces sueurs abondantes, qui tantôt existent pendant le cours de plusieurs maladies aiguës ou chroniques, et qui, tantôt se montrant comme l'affection principale, ont tellement frappé les observateurs, qu'une épidémie en a reçu son nom (*la suette.*) Je veux bien que dans ce cas il y ait en même temps lésion plus ou moins grave de quelque organe interne ; mais toujours est-il que l'exhalation excessivement abondante dont la peau était le siége n'en dépendait pas uniquement; toujours est-il qu'à la peau même il n'y avait d'autre phénomène morbide appréciable que l'augmentation d'activité de sa fonction habituelle de perspiration. Par quel autre nom que par celui de *flux* désignera-t-on ces transpirations partielles très-abondantes qui ont lieu chez quelques individus aux aisselles ou à la plante des pieds, ou bien ces sueurs générales copieuses qui fatiguent, épuisent certaines personnes, dont la santé n'est pas d'ailleurs autrement dérangée? Il n'est pas rare d'observer de pareilles sueurs chez les convalescents ; elles disparaissent à mesure que les forces se rétablissent ; ailleurs on les voit céder à l'emploi de substances dites *toniques* et *astringentes,* soit appliquées directement sur l'enveloppe cutanée, soit administrées à l'intérieur. Comment désigner encore autrement que par le nom de *flux*

les sueurs avec refroidissement de la peau, dont se couvre quelquefois le corps des mourants? ce phénomène si vulgaire est pourtant encore inexpliqué. Expliquera-t-on davantage pourquoi, parmi les phlegmasies, le rhumatisme articulaire aigu avec fièvre est une de celles où les sueurs sont les plus fréquentes et les plus copieuses; pourquoi, chez les individus atteints de tubercules pulmonaires suppurés, les sueurs sont un phénomène si constant, tandis qu'au contraire la peau est d'une sécheresse si remarquable chez les personnes qui ont une gastrite chronique? Chez les phthisiques, la transpiration cutanée doit-elle suppléer à la transpiration pulmonaire suspendue? Peu nous importe, pour le sujet qui nous occupe, la cause de ces différences. De tout cela tirons seulement la conséquence que plusieurs sueurs méritent d'être classées et décrites à part dans un cadre nosologique, et que dans ce cadre elles ne peuvent trouver place qu'à titre de *flux*.

Plusieurs maladies des membranes muqueuses présentent également comme phénomène prédominant et même unique un écoulement abondant de liquide. Celui-ci peut être, ou du sang, ou de la sérosité, ou du mucus.

Les flux sanguins des membranes muqueuses ne sauraient être confondus avec les diverses nuances de phlegmasies de ces membranes : une épistaxis n'est pas un coryza. Sans doute, dans ces deux cas, il y a le plus souvent, comme phénomène commun, une congestion sanguine. Mais, 1° dans l'hémorrhagie, les conditions de l'hyperémie sont telles, que le sang, au lieu de s'accumuler dans les vaisseaux du tissu muqueux, s'en échappe à mesure qu'il y arrive. Comment en pareil cas les vaisseaux se trouvent-ils modifiés pour donner issue au sang qui les traverse? c'est ce que nous ignorons. 2° L'hyperémie n'est pas seulement active comme dans toute phlegmasie; elle peut encore être, soit passive, soit due à un obstacle mécanique à la circulation veineuse; j'en ai donné les preuves en traitant précédemment des différentes espèces d'hyperémie. 3° L'existence d'une hyperémie n'est pas même nécessaire à la production de toute hémorrhagie. Il suffit, pour qu'elle ait lieu, que les qualités du sang soient modifiées de telle sorte que ses molécules aient perdu leur force de cohésion accoutumée; alors le sang s'échappe des vaisseaux avec la plus grande facilité, et en plusieurs points de l'économie se produisent simultanément des hémorrhagies remarquables par l'absence de tout travail d'irritation, là où elles ont lieu. C'est ce qu'on observe dans le scorbut, dans les maladies typhoïdes, dans toutes ces affections où, soit par l'étude des causes, soit par l'inspection même du sang, l'on ne peut douter que ce liquide ne soit réellement altéré.

A cette espèce d'hémorrhagie me semble, par exemple, devoir se rapporter un cas d'hématurie, que j'ai eu occasion d'observer chez une vieille femme atteinte d'une affection cancéreuse de l'estomac. Quinze jours environ avant sa mort, de nombreuses taches purpurines apparurent sur

l'enveloppe cutanée, et pendant ce même espace de temps une notable quantité de sang s'écoula chaque jour avec les urines. Des taches rouges se montrèrent sur les conjonctives, et l'une de celles-ci, soulevée par le sang, vint à former autour de la cornée un épais bourrelet, d'un rouge pourpre, semblable à celui qu'on observe dans le chémosis. A l'ouverture du cadavre, on trouva de nombreuses ecchymoses, semblables à celles de la peau, 1° dans le tissu cellulaire sous-pleural et sous-péritonéal; 2° à la surface interne des cavités du cœur; 3° en divers points du tube digestif, un liquide sanguinolent remplissait les voies d'excrétion de l'urine. Par la pression, on exprimait un liquide semblable des mamelons de la substance tubuleuse. De plus, on ne trouva partout, soit dans le cœur, soit dans les vaisseaux, qu'un sang violacé, liquide, sans apparence de caillot. Un cas absolument semblable a été rapporté récemment par M. Stoltz. (*Archives de Médecine*, tom. XV.) Il y avait également, dans ce dernier cas, une apparence de chémosis due à la même cause. La femme qui fait le sujet de l'observation de M. Stoltz, était enceinte; et, chose bien remarquable, des ecchymoses semblables à celles que présentèrent la plupart de ses tissus, furent trouvées également dans les poumons, le péricarde, le cœur et les vaisseaux du fœtus.

Le fait suivant a été rapporté par le docteur Schreyer. (*Bulletin des Sciences médicales*. Avril 1828.)

Parmi cinq enfants d'une famille, le premier s'étant mordu la langue, eut une hémorrhagie à laquelle il succomba; le deuxième et le quatrième sont parfaitement bien constitués; le troisième et le cinquième, au contraire, ont une disposition remarquable aux hémorrhagies. Tous ces enfants sont du sexe mâle.

Le troisième et le cinquième, âgés l'un de cinq ans, l'autre de quinze mois, offrent à des époques variables, aux jambes et aux cuisses, des taches bleues qui se gonflent jusqu'à la grosseur d'un œuf de pigeon, prennent alors une teinte jaune-verdâtre, et ne saignent pas, à moins qu'on ne les ouvre mécaniquement; mais si cela arrive, l'hémorrhagie ne s'arrête que lorsque le malade est tombé en défaillance, et son corps devenu pâle comme un cadavre. Le sang qui s'écoule est rouge d'abord, il devient enfin comme de la lavure de chair, et alors les taches bleues disparaissent. Une pression exercée sur l'ouverture avec les doigts, et continuée, suivant l'assertion des parents, pendant vingt-quatre heures, sert alors à arrêter l'hémorrhagie. Il ne se forme jamais un véritable coagulum pour boucher l'ouverture après l'hémorrhagie; les enfants se rétablissent lentement; mais d'ailleurs ils sont bien nourris et forts, jusqu'à ce que l'hémorrhagie se renouvelle. Une fois l'aîné des deux enfants eut une hémorrhagie par une dent cariée, et il en fut très-affaibli. Le cadet n'a pas la même disposition à un aussi haut degré. Ni le père, ni la mère, ni les aïeux des enfants n'ont rien eu de semblable.

Le flui de perspiratoire, qui sous forme de vapeurs, est sans cesse exhalé à la surface des membranes muqueuses, comme il l'est sur toute surface (séreuse, cellulaire, vasculaire, cutanée), est quelquefois exhalé en beaucoup plus grande quantité que de coutume; au lieu de vapeur, c'est un liquide plus ou moins abondant que fournit alors la membrane muqueuse; elle *sue* comme la peau. Cet écoulement, ce flux peut exister à un très-haut degré, sans être accompagné d'aucun désordre organique remarquable de la membrane; l'énorme quantité de liquide qui, en un très-court espace de temps, peut ainsi sortir de l'économie, est la cause d'une série de phénomènes morbides, analogues à ceux que produit toute grande déperdition. Ces phénomènes sont principalement les suivants : 1° L'apparition d'un sang remarquable par sa couleur d'un noir foncé et par la prédominance de sa partie fibrineuse, double phénomène qui résulte de ce que l'exhalation séreuse accidentelle qui a eu lieu a dépouillé le sang de sa partie albumineuse. 2° La suspension ou la diminution d'activité des autres sécrétions. 3° Le refroidissement subit de l'enveloppe cutanée, et l'absence de son travail habituel de perspiration. 4° Le rapide anéantissement des forces. 5° Divers troubles fonctionnels du système nerveux, semblables à ceux qui surviennent souvent à la suite des grandes pertes de sang, et qu'il ne faudrait pas toujours regarder comme dus à une exaltation réelle des forces de ce système.

La production de ce flux séreux n'est liée à aucun degré déterminé d'irritation; la plus légère, comme la plus intense, le produit également. Quelquefois il s'établit consécutivement à la suppression brusque d'une sueur; l'impression d'un froid humide sur la peau d'individus exposés auparavant à une très-forte chaleur est aussi suivie parfois d'un flux séreux intestinal très-abondant; ailleurs, en même temps que disparaît une hydropisie, un liquide d'aspect semblable à celui qui remplissait le tissu cellulaire ou une cavité séreuse flue à la surface d'une membrane muqueuse. C'est ainsi que j'ai vu la brusque résorption d'un hydrothorax coïncider avec un écoulement séreux très-abondant par la membrane muqueuse des voies aériennes, et une ascite être remplacée par un flux intestinal que constituait en prodigieuse quantité un liquide qui semblait être purement aqueux. Dans ces différents cas, il ne me semblerait pas déraisonnable d'admettre que c'est le même liquide qui, repris dans la cavité séreuse et porté dans le torrent circulatoire, est ensuite séparé de la masse du sang, sur l'une des grandes surfaces d'élimination; c'est ainsi que l'eau, injectée dans les veines d'un animal vivant, s'échappe par la membrane muqueuse des bronches; c'est ainsi que continuellement on voit des liquides étrangers, introduits par absorption dans la masse du sang, s'en séparer avec l'urine.

Il est une grande classe de maladies que les anciens nosographes ont désignées sous le nom de *catarrhes,* et qu'ils distinguaient avec soin des

maladies inflammatoires. Produites particulièrement chez les individus d'une constitution molle et lymphatique, régnant surtout dans des pays humides et froids, ces maladies étaient spécialement caractérisées par un excès de sécrétion des diverses membranes muqueuses, avec ou sans mouvement fébrile. Le traitement consistait à modifier la sécrétion muqueuse par les substances aromatiques, les amers, les purgatifs ou les révulsifs cutanés; on n'employait qu'accidentellement la saignée; les boissons purement émollientes étaient proscrites. Regardés maintenant comme de simples résultats d'un travail de phlegmasie, les flux muqueux ont cessé d'être classés et décrits comme des affections distinctes des phlegmasies des membranes muqueuses, et ici encore, à mon avis, l'on a été beaucoup trop loin en théorie : on peut concevoir en effet une augmentation accidentelle dans la sécrétion des follicules muqueux, sans qu'ils soient le siége d'un travail d'hyperémie active; de même qu'on voit sans cesse, sous l'influence de causes nombreuses, l'urine être sécrétée plus abondamment que de coutume, sans qu'il y ait néphrite. Y a-t-il stomatite, lorsque, sous l'influence d'une émotion morale, la bouche se sèche, ou que la langue se charge tout-à-coup d'une quantité insolite de mucus? en accordant que dans tout flux muqueux il y ait irritation antécédente, ce qui dans bien des cas est plutôt supposé que démontré, toujours faudra-t-il convenir que c'est là un mode spécial d'irritation; car, après la mort, cette irritation ne se manifeste par aucune lésion appréciable; maintes fois, par exemple, surtout chez les enfants, j'ai trouvé la membrane muqueuse intestinale parfaitement blanche, et ayant son épaisseur et sa consistance normales, dans des cas de diarrhées muqueuses, soit récentes, soit anciennes. Je n'ai pas trouvé plus de lésion dans des membranes muqueuses bronchiques d'individus atteints de catarrhes pulmonaires chroniques. De plus, on ne peut nier que plusieurs de ces flux muqueux ne soient traités avec le plus grand succès par diverses substances plus ou moins stimulantes. Plus d'un flux muqueux intestinal cède, par exemple, tantôt aux astringents, tantôt aux purgatifs amers, à des substances en un mot qui semblent surtout agir en substituant une autre modification à la modification actuelle des follicules muqueux. J'ai connaissance d'un cas dans lequel une femme, tourmentée de digestions pénibles avec vomissement presque quotidien de mucosités blanchâtres, qu'elle appelait des *glaires*, a été guérie par l'usage d'eaux minérales ferrugineuses et de la rhubarbe. Dirais-je en passant que ce serait une grave erreur de penser que la fièvre qui accompagne certains flux muqueux aigus, prouve nécessairement la nature inflammatoire de ceux-ci? par cela seul qu'un organe est dérangé de son mode normal de nutrition, de sécrétion, d'innervation, la fièvre peut naître; il n'importe pas d'ailleurs à la production du mouvement fébrile que ce dérangement soit avec augmentation, diminution ou perversion de l'action vitale de l'organe; le seul fait de la souffrance d'une partie vivante, quel qu'en

soit le mode, suffit pour mettre en jeu les sympathies d'où résulte la *fièvre*. L'existence de celle-ci n'implique donc pas nécessairement l'idée de l'existence de la stimulation d'un organe : dans toute fièvre il n'y a donc pas à combattrecette stimulation; il faut faire cesser un trouble, tantôt circonscrit et purement local, tantôt affectant dans leur universalité, soit le sang, soit les centres nerveux. Dans beaucoup de cas, l'indication n'est pas plus d'affaiblir que de stimuler, de tirer du sang que d'administrer des toniques, et voilà pourquoi, par exemple, un certain nombre de fièvres, qui résistent également aux saignées et au quinquina, cèdent à des purgatifs.

La sécrétion des différents organes glanduleux peut également, comme celle des membranes tégumentaires, devenir plus abondante, sans que l'organe sécréteur paraisse être en aucune façon altéré dans sa texture. Ainsi, par exemple, il m'est plus d'une fois arrivé de trouver exempts de lésion appréciable le foie et ses annexes, chez les individus dont le tube digestif, tantôt sain, tantôt malade, contenait de la bile en beaucoup plus grande abondance que de coutume, ou qui avaient rendu pendant la vie, soit par les vomissements, soit par les selles, une énorme quantité de ce liquide. J'ai eu occasion d'examiner quatre cadavres d'individus morts avec le diabète. Chez un seul, les reins étaient remarquables par leur volume et par la forte injection sanguine de leur substance ; chez les trois autres, les reins n'offraient rien de particulier. Je n'ai non plus rencontré rien de morbide dans les glandes salivaires d'un homme qui avait depuis long-temps un ptyalisme, dont aucune cause appréciable n'avait provoqué l'établissement. D'un autre côté, l'on ne voit pas que l'inflammation des glandes parotides soit accompagnée d'une salivation remarquable. N'est-ce pas aussi un travail *suî generis* que l'écoulement des larmes produit par une impression morale ? A défaut de connaissances plus approfondies sur ce qui se passe dans l'intérieur de la glande pour que sa sécrétion soit augmentée, constatons au moins l'indépendance dans laquelle se trouve de tout autre travail morbide celui qui donne lieu à cette augmentation de sécrétion, en conservant à celle-ci un nom particulier, en la désignant sous le nom de *flux*.

D'après l'ensemble des faits et des considérations qui précèdent, je crois être fondé à admettre, sous le nom de *flux*, une classe de maladies dans lesquelles l'écoulement d'un liquide à l'extérieur est le phénomène le plus saillant, celui autour duquel se groupent tous les autres, et contre lequel doit spécialement être dirigée la thérapeutique. Ces divers caractères s'appliquent très-bien, par exemple, au *choléra-morbus :* des évacuations excessivement abondantes, soit de bile, soit de mucus ou de sérosité, en signalent particulièrement l'existence. De l'abondance extrême de ces évacuations dépendent surtout les autres symptômes ; c'est enfin à supprimer ces évacuations que tendent les indications thérapeutiques ; de là le

grand succès de l'opium dans le traitement du choléra-morbus; de là, au contraire, le danger ou au moins l'insuffisance des seules émissions sanguines.

Sous le rapport de leur siége, les flux doivent être distingués en deux classes : ceux des membranes et ceux des tissus glanduleux.

Sous le rapport de leur nature, il faut admettre 1° des flux sanguins; 2° des flux séreux. Le liquide qui les constitue, plus ou moins analogue au sérum du sang, forme la matière de beaucoup de flux des membranes tégumentaires externe et interne, et de quelques flux de parenchymes. Ainsi, dans le diabète non sucré, l'urine n'est en très-grande partie composée que de sérosité; 3° enfin il faut admettre des flux qui résultent d'un excès dans la sécrétion des divers liquides fournis par les organes sécréteurs proprement dits. (Flux muqueux, salivaire, bilieux, urinaire, etc.)

Quels que soient leur siége et leur nature, les flux sont actifs ou passifs, aigus ou chroniques, continus ou intermittents, sporadiques ou épidémiques, et même endémiques. Les faits précédemment cités me semblent démontrer l'existence de ces différents flux.

L'organe qui est le siége d'un flux peut présenter 1° l'état qui pour tout anatomiste constitue son état naturel; 2° une coloration remarquable de son tissu; 3° une congestion sanguine, soit active, soit passive, soit mécanique, sans autre altération; 4° diverses altérations de texture. Ce qui frappe surtout dans un grand nombre de flux, c'est l'apparente légèreté des lésions que l'on trouve dans l'organe qui en a été le siége.

Hors de l'organe siége du flux, on trouve, comme coïncidant souvent avec lui : 1° Un état d'irritation des membranes auxquelles aboutit l'organe sécréteur. 2° Une modification imprimée à l'innervation; il n'est pas de sécrétion dont une impression morale ne puisse ainsi brusquement augmenter l'abondance. 5° La suspension brusque ou lente d'autres sécrétions; c'est là peut-être une des causes du choléra-morbus endémique des Indes Orientales. 4° La résorption du liquide morbidement accumulé dans les aréoles du tissu cellulaire ou dans les cavités séreuses. 5° L'élimination, hors du corps, de diverses substances étrangères qui y ont été introduites par voie d'absorption.

Examinés par rapport à leur influence, les flux peuvent être ou nuisibles ou d'un heureux effet. Ils sont nuisibles, soit par l'épuisement qu'ils causent, soit par les divers troubles sympathiques qu'ils excitent. Ils sont avantageux, ou en entraînant avec eux des matières nuisibles introduites dans le sang, ou en étant eux-mêmes constitués par ces matières, ou en produisant vers l'organe qui en est le siége un travail fluxionnaire, dont la manifestation coïncide avec la disparition d'un travail morbifique fixé sur un autre point.

---

## CHAPITRE II.

### MODIFICATIONS DE SITUATION DES SÉCRÉTIONS.

Ce genre de modifications des sécrétions, qui pourrait être désigné sous le nom d'*hétérocrinie*, a été jusqu'à présent peu étudié; les principes les plus généralement répandus dans les écoles modernes ont dû naturellement en détourner l'attention. Les faits qui en démontrent l'existence ont été ou repoussés, parce qu'ils contrariaient des théories, ou acceptés sous la condition d'être interprétés au profit de ces dernières, et de rentrer dans le cercle où elles ont renfermé la science. Une observation plus attentive et surtout plus désintéressée doit multiplier ces faits; des recherches d'érudition nous en montreraient de semblables dans les écrits de nos prédécesseurs; c'est parce qu'ils les ont vus, qu'ils ont créé plusieurs de leurs théories; c'est peut-être aussi parce que celles-ci existaient déjà, que des faits qui leur semblaient appuyer ces théories ne leur ont point échappé. Ce ne sont pas, certes, les observations qui leur ont manqué; mais, moins rigoureux dans leur manière d'observer les faits et d'en tirer des conséquences, ils avaient moins de chances de rencontrer la vérité. Lorsqu'ils l'ont découverte, ils l'ont trop souvent altérée par leurs méthodes vicieuses d'observer et de raisonner; c'est de la sorte que les métastases humorales, admises par eux, ont été plus tard regardées comme une chimère; et cependant les observations modernes ont montré qu'il y avait du vrai dans la doctrine des métastases. Voyons donc ce que les faits vont nous apprendre, et, indifférents aux doctrines du passé comme à celles du présent, ne reculons pas devant les conséquences auxquelles ces faits nous sembleront légitimement conduire.

Parmi les différents produits de sécrétions plusieurs ont été trouvés loin du lieu où ils sont normalement séparés du sang. Tantôt on les y a rencontrés en nature, tantôt seulement on y a reconnu un certain nombre de leurs éléments.

On a quelquefois rencontré dans le sang une matière grasse, qui apparaissait sous forme de gouttelettes huileuses disséminées au milieu du sang contenu dans les vaisseaux. Un cas de ce genre a été rapporté dans le tome XV *des Archives générales de Médecine.*

Je ne place point au nombre des hétérocrinies les accumulations ou les écoulements de sérosité; car, en quelque point qu'on les observe, le sérum ne s'y trouve être qu'augmenté dans sa quantité; au lieu d'y être à l'état de vapeur, il coule sous forme liquide, parce qu'il est plus abondant que de coutume; ce n'est point là une hétérocrinie.

Certaines sécrétions de graisse peuvent au contraire être considérées comme appartenant à l'hétérocrinie. Ainsi j'ai rencontré deux fois dans le

tissu cellulaire sous-muqueux des parois intestinales, de petites tumeurs graisseuses entièrement analogues par leur forme, leur aspect extérieur, leur composition, et aussi par l'enveloppe celluleuse qui les entourait, aux lipômes sous-cutanés. Or l'on sait que jamais dans l'état normal l'on ne trouve de graisse dans le tissu cellulaire dense et serré qui double les membranes muqueuses.

On n'a pas encore trouvé de mucus ailleurs qu'à la surface libre des membranes muqueuses.

On a cité quelques cas dans lesquels un des principes du lait, le caséum, a été rencontré hors des voies qui ordinairement le transmettent au-dehors. Ainsi dans l'urine d'une femme veuve, qui n'avait jamais eu d'enfants, M. Cabal a constaté l'existence d'une matière ayant toutes les propriétés du caséum du lait ; dans le péritoine d'une autre femme morte d'une inflammation de cette membrane, on dit aussi avoir trouvé une substance tout-à-fait analogue au caséum (1).

M. Hervez de Chégoin a récemment communiqué à l'Académie de Médecine un cas dans lequel du caséum aurait été aussi trouvé dans l'urine. Une femme, au rapport de M. Hervez, après avoir mis au monde un enfant mort, fut prise, au quatrième jour de ses couches, d'une éruption miliaire; les mamelles ne présentèrent aucun gonflement, aucune trace de sécrétion lactée; cette femme succomba le dixième jour. L'urine ayant été analysée par M. Pétroz, pharmacien en chef de l'hôpital de la Charité, ce chimiste dit y avoir constaté la présence de l'urée.

On voit que, dans les cas qui viennent d'être cités, il n'y avait point eu d'action exercée par l'organe qui ordinairement sécrète le lait; de telle sorte qu'on ne pourrait pas dire que le caséum, formé dans la glande mammaire, a été porté ailleurs par voie de résorption. Mais avant tout, il faudrait bien s'assurer s'il y a identité parfaite entre le caséum, tel que le produit la glande mammaire, et la matière morbide, trouvée dans l'urine ou ailleurs, à laquelle on a donné ce nom. Or cette identité est bien difficile à décider, puisque, dans l'état actuel de la science, il n'existe aucun moyen de distinguer d'une manière sûre le caséum d'avec plusieurs autres principes organiques (Orfila). Toutefois ajoutons que dans un cours fait cette année (1828) au Collége de France, un savant et habile chimiste, M. Dumas, a annoncé que parmi les matières qui composent le pus, il en était une qui ressemblait entièrement au caséum. Ce principe ne devrait donc plus être regardé comme un produit spécial de la sécrétion mammaire.

Rien de plus commun que de trouver mêlée aux liquides ou combinée avec les divers solides une matière colorante jaune tout-à-fait semblable à celle de la bile. C'est ce qui caractérise l'ictère. Cette coloration coïncide

(1) *Bulletin des Sciences médicales pour* 1826.

le plus ordinairement avec quelque affection du foie ; dans quelques cas, cependant, ni les symptômes, ni l'ouverture des cadavres ne démontrent l'existence de cette affection.

Un autre principe, que l'on regarde comme appartenant surtout à la bile, la cholestérine, a été trouvé en beaucoup de parties solides ou liquides. Ainsi, non-seulement elle entre dans la composition d'un certain nombre de calculs biliaires, mais encore on l'a découverte dans le cerveau de l'homme et de plusieurs animaux ; dans un poumon malade (Gmelin); dans un foie abcédé (*idem*); dans une langue injectée et conservée (Wœhler) ; dans la sérosité d'une hydrocèle ; dans des tumeurs dites *squirrheuses*. Enfin de la cholestérine a encore été trouvée dans le musc et dans quelques espèces de champignons. Ainsi, la cholestérine serait un des principes les plus répandus dans l'économie, et tout tissu serait apte ou à la former ou à la séparer du sang.

Les anciens ont beaucoup parlé de la possibilité de la sécrétion de l'urine par d'autres voies que par les reins ; il n'est guère de point de l'économie où ils ne disent avoir vu des dépôts de liquide rénal. Les observations qu'ils nous ont transmises sur ce sujet n'ont point ce caractère de précision qui en garantit l'exactitude : ce serait donc sans profit pour la science que je les rapporterais ici. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons affirmer les propositions suivantes :

1° Plusieurs des principes immédiats de l'urine, que l'on regarde ordinairement comme appartenant exclusivement à ce liquide, peuvent se rencontrer hors des voies par lesquelles ces principes sont habituellement éliminés du sang.

2° Ces principes ont été trouvés hors des voies urinaires, et dans le cas où il y avait suppression plus ou moins ancienne de la sécrétion rénale, et dans le cas où cette sécrétion continuait à s'opérer.

3° La présence de l'acide urique a été constatée par M. Vauquelin dans la sueur d'individus dont les reins étaient malades (1). Plusieurs chimistes ont découvert ce même acide urique dans les concrétions tophacées qui remplissent les articulations des goutteux ou existent autour d'elles.

4° La présence de l'urée, ailleurs que dans le liquide fourni par les reins, a été également constatée.

5° Enfin l'on a vu sortir par diverses voies un liquide analogue, par ses propriétés physiques, au liquide rénal, et dans lequel l'analyse a fait reconnaître l'existence d'un ou plusieurs des principes qui normalement constituent l'urine. Le fait suivant, rapporté par le docteur Salmon Arnold (2), me paraît, dans l'état actuel de la science, d'un haut intérêt et d'une grande portée.

(1) *Clinique chirurgic. de M. Pelletan*, tom. II, pag. 369.
(2) *The New-england journal of medicine and surgery*. Boston. 1825.

Marie Burton, âgée de vingt-sept ans, fortement constituée, jouit d'une bonne santé jusqu'au mois de juin 1820. Elle fut prise d'une hémoptysie; ses règles se supprimèrent. Abondamment saignée, puis émétisée, elle fut délivrée de son hémoptysie ; mais les règles ne reparurent pas. Pendant les deux années suivantes l'excrétion de l'urine ne se fit plus qu'à l'aide du cathéter introduit dans la vessie une fois toutes les vingt-quatre heures. Lorsque cette introduction n'était pas faite, on voyait un liquide, d'apparence urineuse, suinter en abondance à travers les téguments de la région lombaire.

Au mois de septembre 1822 (1), le cathéter ne fut introduit dans la vessie qu'au bout de soixante-douze heures. Pendant ce temps, un nouveau phénomène se manifesta : on vit s'écouler par l'oreille droite, d'abord goutte à goutte, puis en quantité plus considérable, un liquide tout-à-fait semblable à celui de l'urée. Cet écoulement continua les jours suivants; il survenait, en quantité inégale, plusieurs fois dans chaque vingt-quatre heures; de telle sorte que dans cet espace de temps il sortit de l'oreille huit onces environ de liquide. Cet écoulement était précédé d'une sensation très-pénible dans l'œil et dans l'oreille du côté droit, sensation qui ne disparaissait qu'après que l'écoulement avait eu lieu. Celui-ci ne revenait-il pas au temps accoutumé, ou était-il moins abondant, un état général d'anxiété se manifestait; on observait une céphalalgie atroce, puis du délire. Quelquefois, en l'absence de l'écoulement, les facultés intellectuelles se troublaient sans douleur de tête antécédente. D'autres fois, lorsque l'écoulement de l'oreille cessait d'avoir lieu, la malade était prise de spasmes violents ressemblant à l'opisthotonos, puis elle tombait peu à peu dans un état de défaillance et d'insensibilité absolue. De temps en temps à cet état succédaient des mouvements irréguliers, un rire convulsif, des sanglots ou de profonds soupirs, un serrement tétanique des mâchoires. L'état d'insensibilité avec disparition à peu près complète du pouls et ralentissement extrême des mouvements respiratoires, dura une fois vingt-quatre heures. L'oreille droite cessa bientôt de percevoir les sons, et du même côté la vue se perdit. Ces divers accidents persistèrent pendant la fin de l'année 1822 et toutes les deux années 1823 et 1824. Pendant ce temps l'écoulement eut lieu alternativement par l'oreille droite, puis par la gauche, puis par l'œil gauche, où il détermina une vive inflammation. Le 10 mars 1823, la malade commença à rejeter par le vomissement une matière, qui parut tout-à-fait semblable à de l'urine. Le 21 avril, la mamelle droite devint tuméfiée, tendue, douloureuse; bientôt du mamelon sortirent quelques gouttes de liquide. Au bout de vingt-quatre heures ces phénomènes cessèrent; une semaine après, ils reparurent, et cette fois le liquide qui s'écoula avait une légère teinte citrine semblable à celle de

(1) *New-england journal of medicine and surgery*. Boston, october 1825.

l'urine ; on y constata effectivement par l'analyse la présence de l'urée. Cet écoulement continua jusqu'à l'automne suivant ; il avait lieu de temps en temps par la mamelle gauche. Le 20 novembre, le liquide devint blanchâtre ; il prit l'aspect du lait étendu de beaucoup d'eau ; cette nouvelle sécrétion continua jusqu'au 12 décembre, alors le liquide reprit sa première couleur.

Le 10 mai 1823, les régions hypogastrique et ombilicale se tendirent; une assez vive douleur se fit sentir du côté de la vessie et de l'ombilic, et bientôt à travers l'ombilic lui-même commença à suinter un liquide semblable à celui qui était déjà sorti par les voies précédemment indiquées. Cet écoulement persista les jours suivants en devenant plus considérable ; enfin, le 30 juillet 1823, un autre écoulement de même nature que les précédents s'établit par le nez et continua pendant plusieurs mois; il était de temps en temps assez considérable pour continuer un flux copieux.

Tous ces liquides, sortis par les différentes voies indiquées, furent analysés, et dans tous on trouva de l'urée. On y trouva, en outre, les matières suivantes : 1° des sulfates alcalins, dont la présence fut reconnue par le muriate de baryte et l'acide acétique; 2° des muriates, qui furent traités par les nitrates d'argent et de mercure ; 3° enfin des phosphates, qu'on reconnut par la potasse, l'ammoniaque et la chaux. Quant à l'urée, on la retira du liquide en évaporant celui-ci, puis en dissolvant dans l'alcool et évaporant de nouveau.

Pendant tout ce temps un peu d'urine continua à sortir de la vessie elle-même, variable en quantité et en qualité. De temps en temps du sang remplaça le liquide d'aspect urineux dans les divers points où on le voyait s'écouler. Lorsqu'on avait soin de retirer plusieurs fois par jour la vessie par le cathéter, on voyait diminuer les divers écoulements ; mais ils ne cessaient jamais complètement. La quantité de liquide fourni par ces sécrétions supplémentaires était parfois si considérable, que, si l'on n'avait pas pris la précaution de rester continuellement auprès de la malade, on aurait pu craindre quelque supercherie de sa part.

Les graves accidents que nous avons signalés plus haut, et qui avaient leur source dans un trouble profond du système nerveux, augmentèrent de plus en plus pendant six mois, puis diminuèrent. Actuellement (automne de 1824), lorsque les liquides urineux coulent librement, la malade se trouve dans un état supportable ; elle peut se lever et se promener. Les écoulements par l'oreille droite, la mamelle droite et l'ombilic continuent ; mais ils ne sont ni aussi abondants ni aussi fréquents. De l'urine en assez grande quantité sort de la vessie. Il y a plusieurs mois que se sont taris les écoulements qui avaient lieu par l'estomac, les fosses nasales et l'œil.

La malade dont l'histoire vient d'être tracée a été vue avec M. Arnold, par les docteurs Fischer, Mitchell et Hosack, de New-Yorck.

Des différents faits qui viennent d'être cités il semble que cette conséquence générale doive être tirée, savoir, que le sang contient, en proportion variable, les éléments de tous les liquides des sécrétions; que, dans l'état le plus habituel, ces éléments ne se séparent du sang que dans des organes dont la structure spéciale favorise cette séparation; dans ces organes, ils se réunissent et se combinent de manière à y constituer les diverses humeurs de sécrétion ; ainsi se forme la bile dans le foie, l'urine dans le rein, etc. Mais, dans certaines circonstances, ces éléments, contenus dans le sang, peuvent en sortir par d'autres voies que par celles qui doivent normalement leur livrer passage; seulement alors ils sortent du sang à l'état de simplicité et d'isolement, de telle sorte que ce ne sont pas les liquides de sécrétion eux-mêmes que l'on voit se former ailleurs que dans leurs organes sécréteurs respectifs, mais uniquement les éléments de ces liquides. Ainsi ce n'est pas de la bile en nature qui, dans les cas d'ictère, colore les différents tissus ou est mêlée aux différents liquides, c'est principalement sa matière colorante ; ainsi ce n'est pas non plus du lait en nature (1), mais du simple caséum que l'on dit avoir trouvé parfois ailleurs que dans le produit de la sécrétion mammaire, et que M. Dumas affirme avoir rencontré constamment dans le pus. Ainsi il n'y a pas d'urine dans les articulations des goutteux, mais de l'acide urique ; et l'urée, sans acide urique, constituait la base du liquide, d'apparence urineuse, que le docteur Arnold a vu s'échapper par divers émonctoires.

Pour expliquer ces sécrétions insolites, trois hypothèses peuvent être admises: 1° On peut supposer qu'il y a dans le sang formation exubérante de quelques-uns des éléments ordinaires des sécrétions ; pour en débarrasser le sang, il est nécessaire que des voies supplémentaires s'établissent. 2° On peut croire que ces éléments réunis dans l'organe destiné par la nature à les séparer du sang y sont résorbés, et portés dans la masse sanguine, d'où ils seront de nouveau éliminés par une voie quelconque, comme l'est une substance étrangère qu'on a injectée dans le sang, comme l'est le pus résorbé dans un foyer. 3° Enfin, on peut admettre que l'organe normal de sécrétion soit dans un état tel, que sa fonction ne puisse plus s'exercer ; dès-lors les matériaux qu'il devait éliminer du sang tendront à en sortir par d'autres voies, mais séparés les uns des autres.

C'est encore par l'aberration de lieu d'une sécrétion que peuvent être expliqués ces cas singuliers dans lesquels, en divers points du corps, on a trouvé des kystes que remplissaient des dents et des poils. On ne saurait regarder ces produits comme des débris de germe, depuis qu'on les a trouvés ailleurs que chez la femme et que dans l'abdomen.

(1) Est-il vrai, ainsi qu'on l'a annoncé, qu'au moyen de la pile voltaïque on puisse séparer du sang un liquide analogue au lait? *Edwards, Influence des agents physiques sur la vie,* pag. 577.

## CHAPITRE III.

### MODIFICATIONS DE QUALITÉ DES SÉCRÉTIONS.

Nous avons établi au commencement de ce volume que partout où existait une molécule vivante, existait aussi une sécrétion. Partout où cette sécrétion s'accomplit, il peut arriver qu'elle soit modifiée dans ses qualités ; de telle sorte qu'à la place du liquide qui doit normalement constituer son produit, on trouve une matière qui en diffère plus ou moins. Cette matière morbide peut occuper la place , 1° des liquides spéciaux fournis par les divers appareils sécréteurs à structure également spéciale; 2° du fluide perspiratoire qui se forme partout où il y a vie. Ainsi le mucus, la salive, la bile, l'urine, etc., présentent dans leurs qualités de nombreuses et importantes modifications, qui tantôt sont liées à certaines altérations dans le mode de circulation ou de nutrition de l'organe sécréteur, et qui tantôt, existant sans lésion appréciable de celui-ci, reconnaissent souvent pour cause des altérations de la masse même du sang ou des vices de l'innervation. Nous ne parlerons point ici des altérations de ces divers produits de sécrétion, parce que leur histoire ne saurait être séparée de celle des organes eux-mêmes qui les forment, organes dont l'anatomie pathologique sera tracée dans le second volume de cet ouvrage. Nous n'allons donc traiter maintenant que des divers produits morbides qui se forment, là où ordinairement vient à se former le fluide perspiratoire. N'oublions pas, d'ailleurs, qu'il est souvent difficile d'établir d'une manière bien tranchée si le produit morbide trouvé dans un organe est le résultat d'une altération de la sécrétion de ce fluide perspiratoire ou d'une altération de la nutrition proprement dite. Très-souvent ces deux genres d'altérations se trouvent réunis. C'est ainsi que dans les tumeurs squirrheuses de l'estomac, en même temps qu'il y a épaississement manifeste du tissu cellulaire sous-muqueux, en même temps que la tunique musculaire est notablement hypertrophiée, on ne peut pas méconnaître qu'entre les molécules des tissus s'est opéré un dépôt de matière nouvelle, qui occupe la place du fluide perspiratoire normal.

Puisque le fluide perspiratoire existe partout, partout aussi peut s'opérer la sécrétion morbide qui le remplace ; la force qui partout produit ce fluide perspiratoire analogue à lui-même, indépendamment de tout arrangement de matière, peut aussi reproduire partout une matière morbide également analogue à elle-même : c'est ainsi que dans les parties les plus diverses apparaît indifféremment du tubercule. Dans ses variétés nombreuses, cette matière morbide peut être liquide ou solide ; elle peut prendre tour à tour ces deux états. Une fois séparée du sang, elle tend à

augmenter de volume; ce qui a lieu, suivant les cas, ou par simple dépôt de nouvelles molécules incessamment sécrétées (accroissement par juxta-position), ou par développement intérieur, spontané, semblable à celui qui, dans le germe fécondé, transforme peu à peu une gouttelette de liquide en un être vivant (accroissement par intus-susception). Les produits morbides dont l'accroissement a lieu de cette seconde façon, doivent être considérés comme doués d'une force plastique, en vertu de laquelle, représentant dans leurs diverses phases de développement celui de l'embryon ou des différents êtres de la série animale, ils deviennent eux-mêmes des êtres de plus en plus organisés et vivants.

Soit que ces produits morbides restent stationnaires, soit qu'ils augmentent de volume de l'une ou de l'autre des manières qui viennent d'être indiquées, ils peuvent subir dans leur aspect, dans leur texture, dans leurs propriétés, diverses mutations dont il faut chercher la cause, soit en eux, soit hors d'eux-mêmes. S'ils n'offrent aucune trace apparente d'organisation, si rien en eux ne révèle de phénomène vital, ce n'est point en eux qu'il faut chercher la cause des changements qu'ils éprouvent; ces changements leur sont imposés par les modifications mêmes que subissent les parties vivantes au sein desquelles existe le produit morbide. Si, par exemple, après avoir été mou, ce produit vient à durcir, c'est parce qu'il y a eu par les tissus vivants qui l'entourent absorption de quelques-uns de ses principes. Si après avoir été dur il vient à se ramollir, c'est le plus ordinairement parce que de la part de ces tissus, irrités par sa présence, il y a eu sécrétion d'une autre matière nouvelle, de pus, qui tend à dissocier les molécules de l'ancien produit, afin que s'accomplisse la loi en vertu de laquelle tout corps étranger, déposé en un point de l'économie, doit en être éliminé. (*Voyez* plus bas l'article sur les *Tubercules.*) Si, au contraire, le produit morbide présente quelque trace d'organisation ou de vie, c'est à la fois et hors de lui, comme dans le cas précédent, et en lui-même, qu'il faut chercher la cause de ses modifications ultérieures. Comme tout être doué de vie, ce produit morbide se nourrit et sécrète; de là, en lui, deux séries de phénomènes, dont l'une est pour lui l'état physiologique (formation de vaisseaux, exhalation de sérosité, développement de divers tissus, etc.), et dont l'autre est pour lui l'état pathologique (troubles de circulation, de nutrition ou de sécrétion analogues à ceux que présentent les différents êtres vivants).

Les tissus au sein desquels se développent ces produits morbides se présentent avec l'un des états suivants.

1° État sain, soit que ces tissus l'ayent toujours été, soit que l'examen des circonstances antécédentes porte à penser que, plus ou moins gravement lésés à l'époque de la première formation du produit morbide, ils soient ultérieurement revenus à leurs conditions physiologiques. Tout en conservant son état sain, le tissu où existe le produit morbide peut être

soumis de la part de celui-ci à une compression qui en modifie l'aspect et peut en altérer l'action.

2° Hyperémie active. Dans ce cas, autour du produit morbide on trouve une injection plus ou moins vive, et comme en s'accroissant par juxtaposition, plusieurs produits morbides viennent à emprisonner entre leurs molécules des parties mêmes du tissu au milieu duquel ils ont pris naissance, il s'ensuit que la même injection que l'on retrouve autour de la masse entière peut se retrouver aussi dans son intérieur; en pareil cas, l'on a à tort regardé comme appartenant au produit morbide lui-même des vaisseaux qui quelquefois le sillonnent en sens divers. Ces vaisseaux appartiennent aux débris de tissus emprisonnés au sein de la production accidentelle. On peut s'en assurer, suivant les cas, soit par la dissection, soit par une macération peu prolongée. Cette hyperémie peut se présenter avec toutes les nuances de coloration que nous avons ailleurs signalées. Ainsi autour ou à l'intérieur d'un produit de sécrétion morbide, on peut observer, soit une couleur rouge, soit une teinte grise ou brune, soit une teinte d'un noir plus ou moins foncé; et lorsque dans ce dernier cas il y a en même temps induration de tissu, l'on a l'habitude de dire qu'il existe une complication de mélanose. Cette hyperémie n'est pas nécessairement continuelle; il peut arriver qu'elle n'existe que par intervalles, qu'elle se produise d'une manière périodique. Plusieurs produits de sécrétion morbide ne signalent leur existence par quelque symptôme que lorsqu'autour d'eux vient ainsi à se reproduire l'hyperémie. Développée sous l'influence d'une irritation qui a son point de départ dans le produit morbide, dont l'action sur les parties environnantes peut être comparée à celle exercée par un corps étranger, l'hyperémie détermine à son tour une activité nouvelle dans le travail de sécrétion : le produit de celle-ci est tantôt une matière analogue à celle qui constitue l'ancien produit; tantôt c'est une matière d'aspect différent; c'est, par exemple, du pus ou du sang.

3° Modification de la consistance des molécules du tissu environnant. De là, autour de la production morbide, divers degrés d'induration ou de ramollissement.

4° Modification du nombre des molécules du tissu environnant. De là, tantôt un état d'hypertrophie, mais tantôt aussi une atrophie fort remarquable, par laquelle peut disparaître peu à peu tout un parenchyme à mesure que s'accroît la sécrétion morbide. Il semble que dans ce cas, en même temps que devient prédominante la force de sécrétion dans la trame cellulo-vasculaire de l'organe, en même temps diminue cette autre force en vertu de laquelle se séparaient du sang, au sein de cette trame, les molécules destinées à constituer le tissu propre de l'organe. Dans celui-ci se passe en quelque sorte ce qui a lieu dans tout le corps, lorsqu'il maigrit par suite de l'activité insolite d'une sécrétion quelconque. Cette atrophie, qui coïncide avec une sécrétion, indique une modification des actions

organiques : mais est-elle un résultat d'irritation? rien ne le prouve.

5° Sécrétion purulente. Elle a lieu soit autour de la masse entière du produit accidentel, soit entre ses diverses parties, lorsqu'entre celles-ci sont restés comme emprisonnés des débris du tissu de l'organe au sein duquel ce produit a pris naissance. La période de ramollissement des productions accidentelles ne me semble être autre chose que le résultat d'une sécrétion de pus, qui vient ainsi à s'opérer autour ou au milieu de la production morbide : dans le premier cas, celle-ci perd sa consistance de la circonférence au centre ; dans le second cas, elle la perd du centre à la circonférence. Les molécules de la production morbide sont divisées, délayées par le pus nouvellement sécrété, et, comme un corps étranger, elles sont de la sorte entraînées facilement hors de l'économie, à travers des voies accidentellement formées pour leur livrer passage. A la place qu'occupait le produit de sécrétion morbide, reste le plus ordinairement une solution de continuité, une ulcération qui tantôt se cicatrise, et tantôt continue à sécréter indéfiniment, soit du pus, soit une matière plus ou moins semblable à celle qui constituait l'ancien produit morbide. Ainsi, dans cet ensemble de phénomènes pathologiques, comme dans toute fonction de l'état sain, nous voyons se succéder une série d'actions organiques qui se reproduisent constamment dans le même ordre et avec une même fin.

Que si nous cherchons à déterminer les symptômes qui se lient à l'existence de l'une quelconque de ces productions morbides, nous trouverons d'abord que pour toutes il est des cas dans lesquels elles naissent et s'accroissent sans qu'aucune sorte de symptôme, soit local, soit général, en révèle l'existence. D'autres fois, sans qu'il y ait encore aucun trouble local dans le point où s'effectue la sécrétion morbide, on observe, dans l'ensemble des diverses fonctions, plusieurs désordres dont la cause est obscure, innappréciable : tantôt ce sont des troubles variés de l'innervation, c'est un malaise, une difficulté d'être ; on regarde ces désordres comme de simples résultats d'une névrose, d'un état d'hypocondrie, etc., jusqu'à ce que des symptômes locaux plus tranchés en fassent connaître le véritable point de départ ; tantôt ce sont de petits accès de fièvre, qui n'ont rien de régulier soit dans leur forme, soit dans leur retour ; tantôt, enfin, la nutrition proprement dite s'altère, un amaigrissement de plus en plus considérable a lieu, et quelquefois même existe un commencement de marasme avant que la lésion qui la cause ait pu être reconnue. Quel plus frappant exemple pourrait-on trouver de cette merveilleuse solidarité des diverses actions organiques, en vertu de laquelle le trouble d'une seule entraîne tôt ou tard le trouble de toutes?

Les désordres locaux, qui sont le résultat de l'existence d'une production accidentelle au sein d'un organe, consistent dans le trouble même des fonctions de cet organe, ou dans l'éveil de la douleur. Celle-ci n'est constante pour aucune des productions morbides que nous étudierons plus

bas; pour aucune elle n'offre de caractère particulier par lequel puisse être reconnue la nature de la production; très-souvent elle manque complètement. Toujours, d'ailleurs, il faut distinguer les symptômes que produit la sécrétion morbide elle-même, de ceux auxquels donnent lieu les diverses lésions qui peuvent se développer dans le tissu même où elle a pris naissance. Ainsi, sous le rapport des symptômes locaux ou généraux qui peuvent en résulter, il est bien différent, par exemple, qu'autour de la production accidentelle existent ou non une congestion sanguine, un ramollissement, une sécrétion de pus, etc.

On a souvent essayé de remonter aux causes sous l'influence desquelles prennent naissance les productions accidentelles; pour en expliquer l'origine trois principales opinions ont été émises : les uns ont vu dans ces productions un résultat d'atonie; les autres les ont rapportées à un accroissement de vitalité, à un état de stimulation ou d'irritation; d'autres, enfin, n'admettant comme éléments nécessaires de ces productions ni la faiblesse, ni l'irritation, ont tout simplement établi qu'elles étaient le fruit d'une modification, d'une perversion de l'acte normal de nutrition et de sécrétion. C'est également en s'appuyant sur des faits réels que les partisans de l'une ou de l'autre de ces trois opinions les ont soutenues. Ainsi ceux qui n'ont vu dans les productions accidentelles qu'un résultat de faiblesse, ont surtout insisté sur ce que quelques-unes de ces productions se développent principalement chez des individus d'une constitution débile, dont la peau décolorée, les muscles grêles et le sang peu riche en fibrine annoncent une vitalité peu active; ils ont surtout été frappés de ce que, parmi ces productions, il en est quelques-unes qui apparaissent plus spécialement au milieu des circonstances qui ont pour effet d'*énerver* les individus qui y sont soumis, d'en empêcher le complet développement. Ainsi, en même temps que, sous l'influence d'un air humide et sans soleil, le sang circule moins abondant ou moins coloré dans les réseaux capillaires de l'enveloppe cutanée, en même temps qu'il y a tendance à un accroissement d'activité dans les diverses sécrétions de sérosité et de mucus, en même temps aussi des tubercules se forment, des entozoaires se développent en diverses parties du corps.

Dans tout cela, il y a, en fait, diminution des forces apparentes de l'individu et tendance à une rétrogradation réelle vers l'organisation des êtres inférieurs; mais en théorie l'on peut répondre que cette diminution de l'activité vitale n'existe que dans quelques appareils ou dans quelques fonctions, et qu'ailleurs, là où se forment des tubercules ou des vers, il y a accroissement de cette activité vitale; ou en d'autres termes irritation. A cela l'on peut dire qu'en développant toutes les nuances possibles d'irritation l'on ne fait pas naître ces productions accidentelles, tandis que sans irritation apparente elles naissent et se multiplient avec une merveilleuse facilité, toutes les fois que viennent à agir sur l'économie les influences réellement

débilitantes d'air et d'alimentation précédemment indiquées. Les parties où naissent alors les productions accidentelles ont-elles réellement une vie moins active, comme celles où se forme le sang? je l'ignore; mais toujours est-il qu'incontestablement elles reçoivent un sang modifié; de là, modification nécessaire et de leur nutrition et de leurs sécrétions. Voilà jusqu'où les faits nous conduisent. Établir qu'il y a en pareil cas perversion de ces actions organiques c'est rester dans le domaine des faits; établir que ces actions organiques sont ou diminuées ou augmentées, ce n'est plus que soutenir une hypothèse. Il est toutefois incontestable que des signes non douteux d'irritation, ou en d'autres termes, d'une augmentation de vitalité dans les parties malades, y précèdent bien souvent le développement d'une production accidentelle. Mais cette irritation dont l'existence peut être également démontrée, soit par les symptômes, soit par l'anatomie pathologique, soit par l'examen des causes, cette irritation, dis-je, suffit-elle seule pour expliquer la formation du moindre produit accidentel? Il faudrait pour cela que l'on pût démontrer que la formation de tout produit accidentel est en rapport avec un certain degré dans l'intensité ou dans la durée de la congestion sanguine, par laquelle se traduit à nous l'irritation. Or il n'en est certainement point ainsi, et, soit que la congestion soit forte ou faible, de longue ou de courte durée, on voit apparaître indifféremment à sa suite les produits les plus variés, ou bien l'on n'en voit aucun se former. De là il suit déjà que si cette congestion est une condition de l'existence de ces produits, elle ne détermine pas nécessairement leur formation; et ce n'est en aucun cas ni par cette congestion seule, ni par ses degrés, que peut être expliquée la nature spéciale de ces produits. Dans beaucoup de cas, d'ailleurs, rien ne démontre que cette congestion ait jamais existé; que si, en l'absence de toute congestion appréciable, on n'en admet pas moins une irritation *nutritive* ou *sécrétoire*, je réponds que la supposition de cette sorte d'irritation est la plus gratuite des hypothèses. Que si l'on dit que par *analogie* on est conduit à l'admettre, je répondrai que le raisonnement par analogie n'est admissible que lorsqu'il repose sur une rigoureuse induction, que lorsque, par exemple, il est démontré que la coexistence de deux faits ne peut avoir lieu sans qu'un troisième existe, en pareil cas, il suffit d'apercevoir les deux premiers pour affirmer l'autre. Où en serait la science, si de la coexistence fréquente de deux phénomènes on en déduisait leur corrélation nécessaire? Sur ce vice de raisonnement repose cependant la doctrine dans laquelle tout produit accidentel est regardé comme dû à une augmentation de vitalité, à une irritation dont l'observation dément la constance, et dont la théorie repousse la nécessité. Tout ce qui tend à modifier le travail normal de sécrétion interstitielle, tend à créer une production accidentelle. C'est seulement ainsi qu'agit l'irritation; ce n'est pas parce qu'elle *augmente l'activité de la nutrition ou de la sécrétion*, c'est parce qu'elle *dérange* cette double

action organique, que l'irritation concourt à la formation des produits accidentels. Tout modificateur, par cela seul qu'il change le mode normal de nutrition ou de sécrétion, peut également donner naissance à ces produits. Qu'il agisse d'ailleurs ou en excitant ou en débilitant, cela importe pour la détermination du traitement à suivre, mais nullement pour la formation même du produit. Si ce produit prend souvent naissance dans un organe dont le mouvement vital a pris antécédemment une insolite activité, d'autres fois aussi il apparaît là où il y a activité moindre de ce même mouvement vital. C'est ainsi que la mélanose, qui se forme fréquemment dans des poumons chroniquement irrités, vient aussi à se déposer dans des poumons très-sains de vieillards, poumons dont les éléments anatomiques s'atrophient, et qui vivent réellement moins que des poumons d'enfants ou d'adultes.

Il y a dans chaque individu certaines manières d'être qui fondent les diverses constitutions, et qui, imprimant un caractère spécial à l'innervation, à l'hématose, à toute nutrition et à toute sécrétion, sont la cause réelle, nécessaire, des productions morbides. Ces constitutions peuvent être indépendantes de l'organisation primitive de l'être : elles peuvent lui avoir été données par les influences extérieures. Ainsi l'habitation d'un air froid, humide et sans soleil, modifie l'économie de telle sorte, que dans tout organe vient à naître une disposition à la sécrétion du tubercule : ainsi, dans ce même air, on voit des entozoaires se développer avec abondance, soit dans le tube digestif, soit ailleurs ; une alimentation aqueuse, insuffisamment réparatrice, produit chez les moutons la douve du foie (*fasciola hepatica*), et chez l'homme, un régime trop fortement azoté donne naissance à une sécrétion surabondante d'acide urique, soit dans les reins, soit dans d'autres parties où il ne s'en forme pas ordinairement. Indépendamment de ces influences extérieures, il est d'autres influences qui résident dans l'être lui-même. Ainsi, à mesure que chaque âge apporte dans l'organisme des modifications nouvelles, des sécrétions morbides, de nature diverse, tendent à s'effectuer. Dans l'enfance, par exemple, le tubercule est la plus fréquente de ces sécrétions ; dans la vieillesse, c'est la mélanose.

Les produits des sécrétions morbides sont nombreux et très-variés ; aussi a-t-on cherché à les classer et à les distinguer par des noms. Mais tout ce qui a été tenté à cet égard ne peut être considéré que comme du provisoire. Ainsi ce ne peut être que provisoirement qu'on est convenu de distinguer certains produit les uns des autres, en les dénommant tantôt d'après leur forme (tubercule), tantôt d'après leur couleur (mélanose), tantôt d'après leur ressemblance plus ou moins grossière avec divers corps, soit avec de la cole (matière colloïde), soit avec la substance du cerveau (matière encéphaloïde). Qui ne sent que toutes ces dénominations appartiennent encore à l'enfance de la science? convaincus de leur insuf-

fisance, essayerons-nous de leur substituer d'autres dénominations? nous éprouverons un grand embarras, parce que les données scientifiques nous manqueront. Chercherons-nous en effet à dénommer les productions morbides d'après leurs caractères chimiques? nous ne le pourrons pas; car les produits les plus dissemblables sous beaucoup de rapports présentent à l'analyse des principes identiques, soit de l'albumine, soit de la fibrine, soit d'autres matières animales, qui ne se rapportent d'une manière bien tranchée à aucun des principes immédiats bien connus.

Les produits de sécrétion morbide, quels que soient leurs caractères chimiques ou physiques, peuvent se diviser en deux grandes classes, suivant qu'ils offrent on non des caractères d'organisation et de vitalité. Je crois cette division bonne à établir, parce qu'elle fixe dans l'esprit un des phénomènes les plus importants à connaître des productions accidentelles. Voici donc l'ordre dans lequel ces productions pourraient être classées et décrites.

Dans une première classe pourraient être rangés tous les produits de sécrétion morbide, qui jusqu'à présent n'ont manifesté aucun caractère d'organisation, aucune trace de vitalité.

Ces produits présentent tous les degrés de consistance; ils sont indifféremment solides ou liquides; le même produit peut tour à tour offrir l'un ou l'autre de ces états : liquide d'abord, il peut ensuite se solidifier; solide dès qu'on commence à l'apercevoir, il peut se liquéfier plus tard. La chimie démontre surtout dans ces produits l'existence de l'albumine de la gélatine, et d'un certain nombre de sels. Cherche-t-on à en faire l'anatomie? on ne trouve dans ceux de ces produits qui sont solides, ni fibres, ni lames, ni aréoles, ni canaux, rien en un mot de ce qui annonce ordinairement un corps organisé. Les phénomènes de vie ne s'observent jamais en eux, mais seulement dans les tissus au milieu desquels ils se sont formés, soit que ces tissus les entourent ou les traversent. C'est également dans ces tissus que réside la cause des changements que ces produits morbides peuvent éprouver, ainsi que j'ai cherché à le démontrer plus haut.

Les produits de sécrétion morbide, qu'il faut ranger dans cette première classe, sont les suivants :

1° Le pus.
2° Le tubercule.
3° La matière colloïde.
4° Les matières grasses.
5° Les matières colorantes.
6° Les matières salines.

Ces divers produits peuvent d'ailleurs exister ou isolés, ou combinés de différentes manières.

Une autre classe de produits de sécrétion morbide diffèrent des précédents en ce qu'ils présentent des traces d'organisation, et qu'ils manifes-

tent un certain nombre d'actes vitaux. Ils paraissent être plus spécialement composés de fibrine ; mais il s'en faut que dans tous les cas la nature de la matière animale qui les compose soit bien connue.

Le plus simple de ces produits, celui qui paraît être le point de départ de beaucoup d'autres, c'est un fragment de fibrine pure, qui peut être ou coagulée dans les vaisseaux sanguins, ou épanchée hors de ces vaisseaux. Ce fragment de fibrine apparaît comme une masse rouge ou blanche, de consistance variable, apte à s'organiser et à vivre, mais qui n'est encore ni organisée ni vivante.

Cette masse fibrineuse, semblable au germe fécondé, peut devenir le siége d'un véritable mouvement organique, qui se manifeste à nous 1° par une tendance de plus en plus grande à revêtir une des textures simples ou complexes que l'on retrouve dans les divers degrés de la série animale; 2° par l'accomplissement de sécrétions diverses; 3° par l'apparition des différents phénomènes morbides qui se manifestent dans un tissu, lorsqu'un travail d'irritation l'a éloigné de son état normal. Ainsi, comme l'être doué de vie, cette masse fibrineuse se nourrit, absorbe, sécrète, et est susceptible de maladie.

Ces phénomènes, qui révèlent la vie partout où ils existent, peuvent se passer dans un morceau de fibrine, sans qu'on y rencontre aucun organe proprement dit, aucune texture bien distincte. Il a la vie imparfaite de ces zoophytes qui ne consistent non plus qu'en une masse gélatineuse amorphe. Eux aussi se nourrissent, absorbent, sécrètent, sans qu'ils aient un vestige d'appareil circulatoire. On comprend ainsi comment de la sérosité peut être exhalée au sein d'un simple fragment de fibrine coagulée, comment elle peut y être déposée dans des cellules plus ou moins régulières, qui se forment pour la recevoir; comment, dans ce morceau de fibrine, du pus peut se former; comment, enfin, toute sécrétion morbide peut s'y accomplir. J'ai trouvé plusieurs fois de petits foyers de pus au milieu de caillots fibrineux qui existaient en un point des cavités du cœur; il n'y avait nulle part de travail de suppuration, et rien ne prouvait que ce pus y eût été porté par voie d'absorption. Dans un autre caillot très-ferme, et qui adhérait très-intimement aux parois de l'appendice de l'une des oreillettes, j'ai trouvé une matière blanche semblable à un peu de plâtre délayé dans l'eau, telle qu'on en trouve fréquemment dans les poumons. Chez l'individu où fut observée cette concrétion semi-calcaire, qui me sembla résulter d'une sécrétion morbide opérée dans le caillot lui-même, les poumons et les autres solides ne contenaient aucune concrétion.

La fibrine, solidifiée dans les vaisseaux sanguins, constitue quelquefois dans les organes des tumeurs dont l'origine a été méconnue. Les exemples suivants éclaireront ma pensée. Sur le cadavre d'un homme de moyen âge, je trouvai l'un des poumons rempli de masses blanchâtres semblables à celles

qui constituent les tumeurs dites *cancéreuses de cet organe*. L'artère pulmonaire, dans ses moyennes ramifications, était remplie par une matière solide, d'un blanc sale, rougeâtre en quelques points, liquide et semblable à une bouillie grisâtre en quelques autres; cette matière, attentivement examinée, ne me parut être autre chose que du sang solidifié, réduit à l'élément fibrineux, avec conservation de la matière colorante en quelques points, et çà et là liquéfaction de la fibrine. En poursuivant ma dissection, je constatai dans les plus petits vaisseaux, aussi loin qu'il me fut possible de les suivre, la présence d'une semblable matière, et j'arrivai ainsi à me convaincre que les masses blanchâtres qui parsemaient le poumon, au lieu d'être ou une dégénération du tissu de cet organe, ou un tissu accidentel formé de toutes pièces au milieu de lui, n'étaient autre chose que des assemblages de petits vaisseaux remplis par de la fibrine solide, et en grande partie décolorée. Ce n'est pas là le seul cas de ce genre que j'aie observé : j'en ai vu un semblable dans le foie; dans cet organe aussi je me suis assuré que certaines masses dites *cancéreuses* sont produites par des ramifications de la veine porte, remplies de fibrine solide, plus ou moins complètement décolorée. J'ai vu la même chose dans un rein : une concrétion fibrineuse, d'un blanc sale, remplissait la veine émulgente, aux parois de laquelle elle adhérait fortement; elle se prolongeait dans les divisions de cette veine, et on pouvait la suivre, dans ses plus petits rameaux, dans les points du rein où, avant cette dissection, l'on n'avait vu autre chose que des masses blanches, ou d'un rouge pâle, que Laennec aurait appelées du *tissu encéphaloïde à l'état de crudité*. Si cet aspect peut être donné par de la fibrine coagulée encore contenue dans ses vaisseaux, il peut l'être aussi par cette même fibrine sortie de ses vaisseaux, et rassemblée en masse plus ou moins considérable au sein d'un organe quelconque. Telle me paraît être la nature d'un certain nombre de tumeurs appelées par Laennec *tumeurs encéphaloïdes*.

Nous venons de trouver dans cette masse fibrineuse des actes vitaux manifestes, avant d'y avoir découvert encore de trace d'organisation, dans l'acception du moins que l'on donne ordinairement à ce mot. Elle va maintenant nous présenter d'autres phénomènes, qui, dans leur développement successif, nous rappelleront les métamorphoses diverses du germe depuis l'instant de sa fécondation jusqu'à celui où il arrive à être un animal parfait, devenu apte à vivre d'une vie propre et indépendante. Le premier rudiment d'une tendance à une véritable organisation va se manifester dans ce produit morbide par l'apparition de points rouges, semblables à ceux qu'on observe dans la membrane vitellaire du poulet. Ainsi dans ce produit pathologique, comme dans le produit de la conception, les éléments chimiques viennent à se combiner de telle sorte qu'il en résulte la formation d'une matière colorante semblable à celle du sang. Quelques points rouges, semblables à de petits amas de sang, disséminés

à l'intérieur ou à la surface d'une masse blanchâtre, voilà souvent tout ce qu'on observe. D'autres fois, au lieu de points, l'on observe des lignes, des sillons rougeâtres, variables en longueur et en direction : tantôt ces premiers linéaments des vaisseaux restent isolés les uns des autres; tantôt ils s'abouchent, s'anastomosent, et, en s'entrecroisant en sens divers, ils forment un réseau à mailles plus ou moins fines. D'autres fois, enfin, ce sont de véritables vaisseaux que l'on observe ; on peut les séparer de la masse qu'ils parcourent, ce qu'il était impossible de faire dans le cas précédent ; ordinairement ils sont remarquables par leur extrême finesse. En se développant, quelques branches de ce système circulatoire particulier, isolé à son origine comme l'est celui de la membrane du jaune, finissent par s'aboucher avec les vaisseaux des tissus environnants.

Il peut arriver qu'au lieu de trouver dans le produit de sécrétion morbide du sang contenu dans des vaisseaux à développement plus ou moins parfait, ces vaisseaux manquent, et qu'au sein du produit pathologique soit épanché du sang liquide qui s'y est rassemblé en foyer, comme nous avons vu déjà que peut s'y rassembler de la sérosité ou du pus. De pareils épanchements de sang sont en effet loin d'être rares; ainsi, dans ce cas, il y a du sang sans qu'il y ait des vaisseaux. Il y a d'autres cas où une hémorrhagie véritable a lieu : c'est-à-dire que le sang s'échappe de vaisseaux dont l'inspection démontre l'existence. On comprend que leurs parois très-minces doivent se rompre avec une grande facilité.

Une fois que des vaisseaux se sont développés au sein du produit morbide, ou que, sans vaisseaux, des courants sanguins y ont pris naissance (1), cette masse amorphe tend à perdre son homogénéité et à revêtir

(1) Les recherches récentes faites en Allemagne par le docteur Dollinger confirment pleinement les résultats obtenus déjà par d'autres observateurs : il me paraît démontré maintenant que dans une matière animale en voie de formation, des courants liquides peuvent s'établir, sans que des conduits particuliers leur livrent passage. Chez beaucoup d'animaux inférieurs, le sang ou le liquide qui le remplace n'est non plus renfermé dans aucun vaisseau ; il se trace des voies à travers les solides. Enfin il y a aussi des courants sanguins, sans vaisseaux, dans les diverses trames organiques, chez les animaux supérieurs. C'est un curieux spectacle que de voir au sein de ces trames des globules de sang se séparer, soit de la matière solide, soit d'autres globules en mouvement, et après avoir cheminé dans des directions diverses, soit seuls, soit unis à d'autres globules, tantôt aller se perdre dans d'autres courants, tantôt se fixer dans la matière solide; de telle sorte qu'entre celle-ci et le sang il n'y a d'autre différence que l'état de repos ou de mouvement. Un tissu quelconque, c'est la matière animale en repos; le sang, c'est la matière animale du mouvement. Quelle est la force qui produit celle-ci et donne naissance aux courants? Nous l'ignorons ; car il est bien clair que ce n'est rien dire du tout que d'attribuer ce mouvement à la vie. Autant vaudrait dire que les corps célestes vivent aussi parce qu'ils se meuvent. S'il me fallait faire une hypothèse, je serais porté à admettre que dans ce passage de la matière animale de l'état de repos à l'état de mouvement, l'électricité joue un rôle; remarquez en effet que dans le corps de l'électricité doit ten-

une texture. Les éléments anatomiques qui la composent s'arrangent en fibres, en lames, en cellules on en réseaux; on les voit prendre l'apparence de tous les tissus de l'état normal, à l'exception de deux de ces tissus, le musculaire et le nerveux.

Les productions morbides, aptes à s'organiser et à vivre peuvent se montrer partout où il y a du sang; dans leurs apparences variées, ces productions ne sont-elles autre chose que des modifications de l'élément fibrineux, seule partie qui dans le sang soit susceptible de se coaguler spontanément, et de présenter, une fois coagulée, des phénomènes d'organisation? Ces productions morbides ont été trouvées dans les vaisseaux eux-mêmes, dans les plus gros comme dans les plus petits, et c'est là surtout qu'on a pu suivre par degrés toutes les transformations de la fibrine, depuis son simple état de coagulation jusqu'à sa vascularisation, et l'accomplissement de sécrétions morbides dans son intérieur. Plus d'une fois on a vu du sang sorti d'un vaisseau blessé se coaguler dans le tissu cellulaire environnant, et y revêtir des caractères distincts d'organisation; ainsi Hunter a injecté des vaisseaux formés au sein d'un caillot, et plus récemment une injection semblable a été pratiquée par Éverard Home.

Mais ce n'est pas seulement lorsqu'un vaisseau a éprouvé une solution de continuité que la fibrine peut ainsi s'en échapper pour venir se déposer et s'organiser autour de son conduit naturel; il peut arriver que, sous l'influence de causes plus ou moins appréciables, cette fibrine abandonne, seule ou avec une quantité variable de matière colorante, les autres éléments du sang, et que, sortant des vaisseaux par un travail morbide, elle vienne prendre place au sein des différents tissus. Cela est de toute évidence dans les cavités des membranes séreuses; nous verrons plus bas qu'il a été démontré par l'analyse chimique, que la matière organisable, exhalée à la surface libre de ces membranes dans les cas de pleuresie, de péritonite, etc., n'est autre chose que de la fibrine. La matière plastique, qui se forme partout où a eu lieu une solution de continuité (lymphe coagulable des Anglais), est également de la fibrine. L'analogie me porterait à penser que c'est ce même principe, qui, dans la trame même des divers tissus, soit membraneux, soit parenchymateux, constitue la base de tout produit morbide, lorsque ce produit manifeste quelque caractère d'organisation. Du reste, dans l'état actuel des connaissances chimiques, l'albumine et la fibrine ne se présentent pas toujours avec des carac

dre sans cesse à se produire, soit parce que dans le corps des frottements continuel sont lieu, soit parce que des substances hétérogènes s'y trouvent partout en présence, etc.

L'apparition de courants sanguins au sein d'un grand nombre de productions morbides, avant qu'on n'y découvre de vaisseaux, devrait donc être admise comme un fait qui rentre dans un autre fait très-général, quand même par l'observation on ne l'aurait pas directement démontrée.

tères qui permettent de distinguer facilement ces deux principes l'un de l'autre. N'y a-t-il pas des cas où l'albumine, en se solidifiant, se modifie de telle sorte qu'elle devient peu à peu fibrine ? N'a-t-on pas dit que l'albumine du chyle se rapprochait d'autant plus de la fibrine, qu'on l'examinait plus près du canal thoracique ? Ici donc notre science anatomique reste vague, parce que la chimie l'est elle-même.

Les produits morbides qui viennent d'être passés en revue vivent tous de la vie du reste du corps ; ils lui adhèrent et communiquent avec lui, soit par des vaisseaux, soit par d'autres liens. Mais il n'en est pas toujours ainsi : d'autres produits morbides n'ont plus avec les tissus qui les entourent aucune sorte de connexion ; et d'abord à cette classe pourraient se rapporter quelques concrétions fibrineuses, qui, nageant au milieu du liquide d'une cavité séreuse, présentent déjà un travail de vascularisation. Béclard montrait dans ses cours des pièces de ce genre, et j'en ai vu moi-même plus d'un exemple. Au lieu de ces masses comme floconneuses qui ont une organisation avant d'avoir une forme, on trouve quelquefois, également libres au sein d'un amas de sérosité, des kystes à parois transparentes, et qui contiennent dans leur intérieur un liquide semblable à celui au milieu duquel ils nagent. Dans ce produit, il y a, de plus que dans le précédent, une forme bien déterminée. Le cas le plus remarquable de ce genre que j'aie eu occasion d'observer est le suivant : sur un singe dont je fis l'ouverture avec M. Magendie en 1818, je trouvai l'une des plèvres remplie d'une grande quantité de sérosité, au milieu de laquelle nageaient une quarantaine de petits corps, exactement sphériques, ayant, terme moyen, la grandeur d'une noisette, doués d'une grande élasticité qui les faisait rebondir sans se déchirer, lorsqu'on les jetait à terre. Chacun de ces corps représentait un kyste, dont les parois incolores et transparentes étaient constituées par un tissu homogène dans tous ses points, semblable à du tissu séreux, lisse à ses deux faces, sans apparence de bourgeons ou de granulations. Le liquide qu'il contenait était d'une limpidité parfaite. On rencontre plus fréquemment des kystes de ce genre dans les cavités séreuses accidentelles, et souvent alors il y en a plusieurs contenus les uns dans les autres. La texture de leurs parois n'a pas toujours la fermeté, la densité, la résistance du tissu séreux naturel : ces parois semblent parfois n'être constituées que par une sorte de matière gélatineuse, qui s'écrase sous le doigt comme de la glu, ou bien encore qui ressemble assez bien au tissu de la cornée transparente, ramolli par une macération prolongée. Cette matière ne se trouve pas toujours arrondie en kyste ; on la rencontre quelquefois sous l'apparence de filaments ou de toile informe suspendue au milieu d'un liquide séreux ou autre ; c'est donc au milieu de ce liquide qu'elle se forme, d'abord amorphe, pour s'arranger plus tard en kyste, comme s'y forme le flocon fibrineux, qui d'abord également amorphe et sans texture, plus tard se vascu-

larisera, et deviendra le siége des sécrétions et des nutritions les plus diverses. Ce n'est pas tout : au lieu de ces simples kystes, on peut trouver, au sein des divers liquides naturels ou accidentels, des corps plus compliqués, qui, outre une vessie remplie d'un fluide aqueux, présentent des parties qui, par leur forme et leur situation, donnent à ces corps vésiculeux l'apparence d'un animal : ainsi c'est un appendice semblable à une tête, qui surmonte la vessie dans laquelle elle rentre, et d'où elle sort alternativement. Cette tête peut être simple ou multiple; elle présente des orifices, qui semblent être tantôt des suçoirs, tantôt des organes de progression. Peu à peu la forme vésiculaire se change en une forme aplatie ou cylindrique; les caractères d'animalité se prononcent dès-lors de plus en plus, soit par la manifestation de mouvements bien dessinés, soit par l'apparition d'organes aussi distincts, aussi complets que ceux d'un vertébré. Nous nous élevons donc peu à peu et par degrés du simple flocon de fibrine déposé au sein d'une cavité séreuse jusqu'au strongle ou à l'ascaride lombricoïde; ainsi dans la formation de l'embryon, nous le voyons s'élever de l'état où il n'est qu'une masse sans forme et sans texture, jusqu'à celui où il a acquis tous les organes d'un vertébré; ainsi, dans l'échelle des êtres, nous voyons la vie se développer avec l'organisation depuis la matière verte jusqu'à l'homme. Dans cette série de transformations qui se passent au sein du corps, comme elles ont lieu partout où il y a de la matière, il me semble oiseux de rechercher le point où commence ce qu'on appelle un *animal*. Si on donne ce nom au kyste séreux contenu dans une cavité au sein de laquelle il nage libre (acéphalocyste de Laennec), pourquoi le refuserait-on au flocon fibrineux qui nage libre aussi, et pourvu de vaisseaux, dans un liquide? Mais alors où s'arrêtera-t-on? si l'on donne le nom d'*animal* à tout agrégat matériel qui, développé au sein d'un autre être, se nourrit, se conserve et s'accroît sans avoir aucune connexion de tissu avec cet être, les kystes séreux dont il vient d'être question devront être rangés au nombre des animaux, et c'est ce qu'avait fait Laennec. Que si, au contraire, on ne reconnaît l'animalité que là où l'on observe quelque trace de sensibilité et de motilité (1), ces kystes ne seront point regardés comme des animaux. Ce n'est donc là, selon moi, qu'une dispute de mots, qui ne se terminera que lorsqu'on aura bien déterminé ce que c'est qu'un animal, et à

(1) Frappés des mouvements remarquables qu'exécutent les globules sanguins, quelques auteurs ont été jusqu'à en faire des animalcules infusoires; mais à cela, il y a à dire que ces mouvements ne sont pas vraisemblablement spontanés, bien que parfois ils en aient toute l'apparence; ils sont le produit d'une force étrangère, électrique ou autre. Rendez cette force inhérente au globule lui-même, et il deviendra un animal. C'est donc la spontanéité d'action qui semble plus particulièrement caractériser l'animal; ce n'est pas telle forme ou telle structure.

quel degré ou à quel mode d'arrangement de matière il faut ou commencer, ou cesser d'imposer cette dénomination.

Je viens d'indiquer les principales variétés de forme, de texture, de situation, que sont susceptibles de prendre les produits morbides organisables. Développés sur les surfaces libres des membranes, ils constituent les pseudo-membranes; développés dans le tissu cellulaire, soit libre, soit combiné aux parenchymes des organes, ils constituent des productions qui diffèrent de la matière des pseudo-membranes beaucoup moins par leur nature que par la forme à laquelle les assujettit leur lieu de développement; leur apparence est variable comme celle des pseudo-membranes : ces variétés d'apparences portent principalement sur leur consistance, sur leur couleur, sur leurs divers degrés de vascularisation. Ici, autant qu'on voudrait, on créérait, on multiplierait les espèces de productions morbides, si à chacune des variétés d'apparences on croyait nécessaire d'imposer un nom particulier. C'est ce que Laennec avait fait pour l'une d'elles en l'appelant matière encéphaloïde. Mais, dans cette création d'espèces, il n'y aurait à mon avis rien de philosophique, rien de profitable pour la science. Qu'importent ici les apparences? ce qui importe, c'est de voir, à travers les apparences diverses de ces productions, la nature identique de toutes; c'est de savoir que dans toutes il y a tendance au développement d'une organisation; c'est de ne pas oublier que dans toutes peuvent s'accomplir les phénomènes essentiels à toute vie : la nutrition, la sécrétion et l'absorption; que dans toutes, enfin, s'il y a du sang, il peut se former des hyperémies; s'il y a une sécrétion, il peut se former du pus, des tubercules, etc.

Pour ces produits morbides susceptibles de s'organiser et de vivre, il me semble que deux seules classes doivent être admises.

La première classe comprend ceux de ces produits qui vivent d'une vie commune avec le reste du corps. Ils dépendent de celui-ci comme en dépend un organe; ils se continuent avec lui comme se continue cet organe; les divers rapports matériels qu'a celui-ci avec le corps, il les ont également. Tantôt ils sont déposés sur une surface; tantôt ils naissent et s'accroissent dans une trame organique.

La seconde classe comprend les entozoaires, c'est-à-dire les divers produits morbides qui, au sein de l'être où ils ont pris naissance, ont une vie tout individuelle, comme serait celle d'un animal. Et, en effet, la plupart sont des animaux aussi parfaits que ceux qui occupent certains degrés de l'échelle zoologique.

En définitive, il m'a semblé que la classification la plus philosophique des produits de sécrétion morbide, la plus en rapport avec la marche actuelle de la science, classification provisoire, toutefois, comme les autres, était la suivante.

*Première Classe.*

Produits de sécrétion morbide non organisables.

*Premier Genre.*

Matières d'apparence albumineuse. { Pus. Tubercule.

*Deuxième Genre.*

Matières d'apparence gélatineuse. Type : Substance colloïde de Laennec.

*Troisième Genre.*

Matières grasses.

*Quatrième Genre.*

Matières salines.

*Cinquième Genre.*

Matières colorantes.

*Deuxième Classe.*

Produits de sécrétion morbide organisables.

*Premier Genre.*

Matière organisable déposée à la surface des organes.
Élément chimique *démontré : Fibrine.*
Terme générique : *Pseudo-membranes.*

*Deuxième Genre.*

Matière organisable déposée dans la trame des organes.
Élément chimique *présumable : Fibrine.*

Noms divers qui lui ont été imposés. { Squirrhe. Sarcôme simple. Sarcôme charnu. Sarcôme vasculaire. Sarcôme médullaire. Encéphaloïde. Fongus hématode.

*Troisième Classe.*

Produits organisés jouissant d'une vie individuelle.
Éléments chimiques : multiples comme dans tout animal.
Terme générique : *Entozoaires.*

C'est dans cet ordre que je vais décrire ces divers produits de sécrétion. Il en est quelques-uns que je ne ferai qu'indiquer, soit en raison de leur peu d'importance, soit parce que sur eux on ne sait encore que très-peu de chose, et qu'à leur égard il y a dans la science des lacunes à remplir.

---

## PREMIÈRE CLASSE.

### PRODUITS DE SÉCRÉTION MORBIDE NON ORGANISABLES.

### GENRE PREMIER.

#### MATIÈRES D'APPARENCE ALBUMINEUSE.

#### ESPÈCE PREMIÈRE.

##### PUS.

On connaît depuis long-temps, sous le terme générique de pus, un produit de sécrétion morbide, dont les propriétés physiques sont loin d'être toujours les mêmes. Un liquide d'un blanc jaunâtre, crêmeux, homogène, d'une saveur douce et d'une odeur fade, constitue le pus par excellence, celui qui a été appelé *pus de bonne nature*. Mais combien ne perd-il pas souvent cet aspect, tantôt devenant semblable à de la sérosité trouble, tantôt devenant grumeleux, se solidifiant, tendant à se confondre avec la production accidentelle appelée *tubercule*. Il peut arriver qu'en un même point le pus devienne tour à tour, en un court espace de temps, semblable à du petit-lait mal clarifié, à une crême épaisse, à une matière comme bourbeuse ou d'un aspect de lie de vin ; on peut le trouver tour à tour dans ce même point blanc, jaune, vert ou rougeâtre; il peut alternativement se montrer, soit inodore, soit plus ou moins fétide.

L'on a cherché à établir plusieurs variétés de pus, d'après les diversités de ses propriétés physiques. Ainsi Pearson a signalé quatre variétés de ce liquide.

Ire Variété : Pus crêmeux et homogène.

IIe Variété : Pus cailleboté.

IIIe Variété : Pus séreux.

IVe Variété : Pus glaireux, muciforme.

La troisième de ces variétés est aussi connue sous le nom de *sérosité purulente*, et la quatrième sous celui de *mucus puriforme*. A ces variétés plusieurs auteurs en ajoutent une cinquième, qu'ils appellent *pus concret* ou *couenneux*.

Ces liquides, dont les propriétés physiques présentent de si notables différences, paraissent identiques, lorsqu'on les examine au microscope. Tous semblent alors constitués par des globules qui nagent dans un fluide coagulable, comme le sérum du sang, par la chaleur et par les acides, et de plus par l'hydrochlorate d'ammoniaque, ce qui le distingue du sérum du sang. Les globules du pus ont été regardés par plusieurs auteurs comme exactement semblables aux globules du sang, en supposant ceux-ci dépouillés de leur enveloppe de matière colorante. Les globules du pus ne diffèrent, d'après M. Gendrin (1), des globules du sang, qu'en ce qu'ils sont plus volumineux et d'un jaune opaque. Cet auteur admet toutefois que les globules du pus ne sont autre chose que les globules du sang, qui ont subi un certain nombre de transformations qu'il indique de la manière suivante : En examinant, dit-il, le pus sanguinolent, on parvient à reconnaître le changement progressif qui s'opère dans les molécules par la transformation du sang en pus. On voit d'abord les globules sanguins se dépouiller de leur matière colorante, qui apparaît par stries dans leurs interstices. Ils sont alors décolorés, d'un rouge grisâtre et encore diaphanes; puis on les voit devenir opaques et d'un jaune grisâtre ; c'est là, dit M. Gendrin, un globule en quelque sorte demi-purulent; *si enfin*, ajoute-t-il, *ce globule est plus volumineux que ceux du sang ou de sa matière coagulable, et qu'il se ride après quelques instants sur l'objectif du microscope, c'est un globule purulent achevé* (2). D'après ces faits, le pus serait du sang dont les globules auraient été simplement modifiés dans leur couleur et dans leur volume. Nous reviendrons plus bas sur cette opinion. Des recherches récemment faites par les docteurs Hodykin et Lyster les ont portés à conclure que les molécules du pus, qu'on avait comparées aux globules du sang, n'ont avec ces globules aucune ressemblance; les globules du pus ne sont, d'après ces auteurs, que des particules très-irrégulières sous le rapport de leur forme et de leur volume. Quoi qu'il en soit, les différentes variétés d'aspect que présente le pus paraissent dépendre des modifications que subissent, soit dans leur quantité, soit dans leur nature même, et les globules et le fluide au milieu duquel ces globules sont en suspension. La grande abondance des globules rend le pus épais et opaque; il se montre de plus en plus séreux à mesure que les globules y deviennent plus rares. Son état grumeleux, concret, peut dépendre ou d'une altération de sa partie fluide, qui devient spontanément coagulable, sans être pour cela organisable, ou d'une augmentation de quantité des globules. Si, d'ailleurs, ces globules sont les globules du sang, il faut admettre qu'en même temps qu'ils ont été modifiés dans leur forme, dans leur couleur, dans leur volume, ils ont perdu leur faculté de *plasticité* ou d'*organisation*.

(1) *Histoire anatomique des inflammations*, tom. II, pag. 489.
(2) *Ibidem*.

Le pus a été analysé par divers auteurs. Schwilgué l'a trouvé formé d'albumine *à un état particulier*, de matière extractive, d'une matière grasse, de soude, de muriate de soude, de phosphate de chaux et autres sels. Le pus, d'après cette analyse, ne différerait donc du sérum du sang que par l'état particulier dans lequel se trouverait l'albumine, et par la présence d'une matière extractive. La nature de cette matière a été d'ailleurs mal déterminée: on l'a regardée, tantôt comme une substance animale sans analogue dans l'état sain, tantôt comme un mélange d'albumine et de fibrine, tantôt comme de la fibrine altérée, devenue incoagulable spontanément et inorganisable. Pearson appelle cette matière un oxyde animal; il lui assigne, comme caractère physique, d'être blanc, opaque, peu soluble. Enfin, selon quelques-uns, cette matière particulière présenterait beaucoup d'analogie avec la matière caséeuse. Si cette analogie se trouvait confirmée, ne pourrait-on pas trouver à établir quelque rapport entre la présence normale du caséum dans le pus et la remarquable tendance à la suppuration que présentent un grand nombre de femmes après l'accouchement? D'après M. Gendrin (1), le pus fourni par les ulcères scrophuleux contient une plus grande proportion de soude et de muriate de soude; est-ce en raison de cette circonstance, comme est porté à le croire M. Gendrin, que le pus des scrophuleux est remarquable par sa liquidité? Cruickshanks a analysé le pus fétide et ichoreux provenant de la pourriture d'hôpital; il n'y a pas trouvé d'autres principes que ceux qui viennent d'être signalés.

Le pus versé dans de l'eau se précipite au fond de ce liquide; si on agite le mélange, l'eau devient uniformément blanche. Mis en contact avec du papier de tournesol, on le voit, suivant les cas, ou le rougir, ou le ramener au bleu, ou n'exercer sur lui aucune action. Ce dernier cas arrive souvent pour le pus sorti récemment d'un phlegmon aigu de bonne nature. Le pus des scrophuleux paraît être le plus fréquemment alcalin; enfin le pus devient acide toutes les fois qu'il a été long-temps en contact avec l'air. D'après quelques chimistes, une dissolution de potasse caustique, versée sur du pus, ne le dissout pas; mais il se forme une matière demi-transparente, visqueuse, gluante et filandreuse, qui reste suspendue dans l'eau sans se mêler à elle. Tomson (2) a remarqué que ce pus, ainsi changé par les alcalis, ressemble d'une manière frappante au mucus sécrété par la vessie malade. D'autres auteurs, et récemment M. Gendrin (3), ont admis que le pus dissous par une solution de potasse caustique, s'en précipite par l'addition de l'eau. Ces résultats opposés sont dus très-vraisemblablement à ce qu'on n'a pas opéré sur des liquides iden-

(1) Oper. cit., tom. II, pag. 488.
(2) *Traité de l'inflammation*, traduit par Boisseau et Jourdan, p. 318.
(3) Oper. cit., pag. 486.

tiques. L'ammoniaque concentrée transforme le pus en une gelée transparente. J'ai plusieurs fois répété cette expérience avec la matière purulente qui remplit les cavernes des phthisiques : le plus souvent, en effet, j'ai vu cette matière prendre, par son mélange avec l'ammoniaque, l'aspect et la consistance d'une gelée transparente, incolore, d'une grande ténacité. On a dit que le pus, traité par l'acide sulfurique, se dissolvait en présentant une couleur rouge, et que par l'addition de l'eau on le précipitait de cette dissolution. Voici ce que j'ai observé à cet égard : J'ai mis en contact avec de l'acide sulfurique du commerce, 1° de la matière tuberculeuse ramollie ; 2° du pus crêmeux recueilli dans des cavernes de phthisiques ; 3° du pus fourni par un épanchement pleurétique ; 4° des crachats de phthisiques ; 5° des crachats de malades atteints de catharre pulmonaire chronique ; 6° du mucus provenant du pharynx et des fosses nasales. Tous ces liquides ont été également dissous. On voit l'acide rougir d'abord, puis noircir en même temps que la température s'élève. Verse-t-on sur ces diverses dissolutions une petite quantité d'eau ? le liquide prend une couleur d'un blanc grisâtre ; si l'on ajoute plus d'eau, on voit un dépôt grumeleux abondant se former peu à peu, et, au bout de quelques heures, lorsque ce dépôt s'est complètement opéré, le reste du liquide est devenu incolore et transparent. Je n'ai pas vu que dans ces expériences, comme l'avait annoncé Darwin, le pus seul formât au fond du vase un sédiment grisâtre, et que le mucus, au contraire, restât suspendu sous forme de petits flocons. Darwin avait aussi annoncé que l'acide nitrique dissout également le pus et le mucus. En ajoutant de l'eau, dit-il, on précipite le pus, et le liquide reste transparent ; le mucus, au contraire, ne se précipite pas, et la dissolution devient trouble et sale. Ces résultats ne sont pas ceux que j'ai obtenus : ayant mis les divers liquides ci-dessus énumérés en contact avec de l'acide nitrique du commerce, je les ai vus, loin de se dissoudre, acquérir constamment une consistance plus grande, et rester suspendus, sous forme de grumeaux jaunes, au milieu du liquide qui conservait sa transparence. Baumes (1) a obtenu des résultats semblables aux miens.

Nous ne nous étendrons pas plus long-temps sur ce sujet, car l'étude des modifications que reçoit le pus de la part des différents réactifs n'a mené jusqu'à présent, il faut l'avouer, à aucun résultat utile ; on n'a pas été plus heureux dans les distinctions chimiques que l'on a essayé d'établir entre le pus et le mucus : sans doute des différences tranchées doivent exister dans un certain nombre de cas ; sans doute le liquide fourni par une muqueuse saine doit se distinguer facilement, par les caractères chimiques, du pus fourni par un phlegmon aigu. Mais en est-il de même pour le mucus sécrété par une membrane malade ? c'est alors un liquide qui

(1) *Traité de la phthisie pulmonaire*, tom. Ier.

présente dans sa composition autant de variétés qu'il peut y avoir de modes différents d'irritation dans la membrane qui le fournit. Alors le pus et le mucus se changent alternativement l'un dans l'autre, et entre eux aucune ligne précise de démarcation ne peut plus être établie. On devait d'ailleurs attacher un beaucoup plus grand prix à cette distinction, à une époque où l'on croyait que le pus ne pouvait se former que par suite de l'ulcération d'un tissu; alors, par exemple, démontrer l'existence du pus dans les crachats, c'eût été croire démontrer la présence d'un ulcère dans le poumon. Mais aujourd'hui que gagnerait le diagnostic à ce que l'on prouvât que des différences tranchées séparent constamment le pus et le mucus? rien, sans doute, puisque la membrane muqueuse des bronches, chroniquement irritée, mais non ulcérée, peut sécréter toutes les nuances de liquides que fournit une cavité creusée dans le parenchyme pulmonaire.

Le pus ne diffère pas seulement de lui-même par ses propriétés physiques ou chimiques. Deux pus, d'un aspect parfaitement semblable, et dans lesquels l'analyse ne peut saisir aucune différence, peuvent cependant différer tellement, que l'un, appliqué sur une portion de membrane muqueuse ou porté sous l'épiderme, ne déterminera autre chose qu'une irritation locale, dont l'intensité et les caractères seront infiniment variables, tandis que l'autre pus produira la variole ou la syphilis.

Il est fort intéressant d'étudier les diverses circonstances qui contribuent à modifier les propriétés physiques du pus, et à lui donner, chez un même individu, d'une manière passagère ou permanente, l'un ou l'autre des aspects signalés plus haut. Il suffit, par exemple, d'une modification, souvent très-légère en apparence, dans le travail d'irritation dont une plaie est le siége, pour que cette plaie ne fournisse plus, au lieu d'un pus blanc et épais, qu'un peu de sérosité roussâtre, ou pour que cette sérosité redevienne de nouveau ce qu'on appelle du *bon pus* : pour obtenir ces résultats, tantôt il est besoin d'augmenter l'irritation, tantôt il faut en diminuer l'activité. Mais les qualités du pus ne sont pas seulement modifiées par ces conditions purement locales; elles le sont encore par tout changement physiologique ou pathologique survenu dans un organe éloigné de celui où existe la suppuration, et qui n'a d'ailleurs avec lui aucune connexion particulière de fonction ou de tissu. Qui ne sait, par exemple, que le pus sécrété par la surface d'une plaie s'altère subitement en quantité et en qualité sous l'influence d'une simple émotion morale, du travail de la chimification, de la diminution ou de l'augmentation, soit spontanée, soit artificielle, d'une sécrétion quelconque, sous l'influence enfin de toute maladie intercurrente? Ce n'est pas tout : suivant la constitution spéciale des individus, suivant certaines dispositions de leur organisme tout entier, on voit se former spécialement tel ou tel pus. Ainsi il est des malades dont les organes irrités ne fournissent jamais que de la séro-

sité, que du sang plus ou moins pur, ou bien un liquide grumeleux, qui représente comme des fragments de caséum nageant dans de l'albumine liquide. Dans ce cas se trouvent, par exemple, les individus atteints de scorbut ou de scrophules. Vainement alors essayeriez-vous de modifier les qualités de la suppuration, en tourmentant de mille manières le lieu de l'économie où elle existe; c'est cette économie tout entière qui se trouve dans des conditions spéciales de nutrition et de sécrétion. Voulez-vous imprimer d'autres qualités au pus des scorbutiques ou des scrophuleux, commencez donc par modifier chez eux l'innervation, l'hématose, le mouvement nutritif.

Des hypothèses nombreuses ont été émises pour expliquer l'origine et la formation du pus. Il serait inutile de les rappeler ici. Aujourd'hui on est généralement convenu de regarder le pus comme le produit d'une sécrétion morbide, qui s'accomplit au sein des solides, irrités d'une certaine manière et dans de certaines limites. ( Nous discuterons plus bas si partout où l'on trouve du pus il y a eu un travail antécédent d'irritation. ) Dans un ouvrage qui contient d'excellentes recherches sur plusieurs points d'anatomie pathologique, le docteur Gendrin a récemment essayé de démontrer que le pus n'est autre chose que du sang altéré. D'après lui, les globules du sang, altérés par le fait de la stase qu'éprouve ce liquide dans certains degrés d'hyperémie active, sortiraient des capillaires à l'état de pus. Voici les faits que cite M. Gendrin à l'appui de son opinion (1).

1° Si l'on examine au microscope une portion de tissu cellulaire où l'œil nu fait connaître un mélange de sérosité sanguinolente et de pus, on constate d'abord que le plus loin possible du lieu où existe le pus, il n'y a qu'un liquide transparent sans globules; un peu plus près de l'endroit en suppuration l'on commence à apercevoir au milieu du liquide un certain nombre de globules exactement semblables aux globules du sang; à mesure qu'on s'approche du point en suppuration les globules s'altèrent; ils perdent un peu de leur transparence; enfin, dans le lieu même de la suppuration, on les voit devenir complètement opaques. Ainsi, dans cette expérience, on peut suivre 1° l'apparition de globules fibrineux au milieu du sérum; 2° la transformation graduelle de ces globules fibrineux en globules purulents.

2° Si l'on passe un séton à travers une portion d'artère qui est oblitérée par de la fibrine coagulée, cette fibrine vient à *suppurer:* elle se *ramollit* et se *convertit graduellement en pus*. Cette même conversion s'observe autour de grains de plomb ou de mercure qu'on a introduits dans une portion d'artère, préliminairement vidée du sang qu'elle contenait. Une matière coagulable vient alors à oblitérer le vaisseau, et de plus,

(1) *Oper. citat.*, pag. 463 et suiv.

elle se *ramollit* et se *convertit en pus autour du corps étranger.*

3° Si l'on injecte une solution de nitrate d'argent ou de potasse caustique dans une artère ou dans une veine, dans lesquelles la circulation a été momentanément interrompue, qu'ensuite on y laisse revenir le sang, et qu'on l'y retienne par une double ligature, on voit le sang, *d'abord coagulé, ensuite décoloré, se changer progressivement en pus.*

4° Si, après avoir irrité de diverses manières la patte ou le mésentère d'une grenouille, on observe avec le microscope les modifications que subit le cours du sang dans ces parties irritées, on voit le sang, ainsi qu'il a été dit au commencement de ce volume, circuler plus vite en certains endroits; mais dans d'autres points son cours se ralentit de plus en plus, et là où ce ralentissement a lieu, l'œil peut suivre les changements qu'éprouvent les globules du sang : on les voit d'abord se rider en se débarrassant de leur enveloppe colorée ; puis ils perdent peu à peu leur transparence, et arrivent sur les bords de la solution de continuité, au point où l'irritation est la plus forte, transformés en globules purulents.

Ces expériences ont besoin d'être répétées : leur auteur, s'en laissant imposer par des ressemblances de couleur, n'a-t-il pas pris pour du pus des globules du sang décolorés? Je suis loin, d'ailleurs, de rejeter, sans examen ultérieur, l'opinion dans laquelle on regarde le pus comme n'étant autre chose que la fibrine du sang qui a subi un certain nombre de modifications, dont la cause réside dans le trouble même du cours du sang. Je crois qu'une semblable opinion entraîne avec elle d'assez graves conséquences, et a une assez grande portée pour qu'on l'examine sérieusement; mais c'est là aussi une raison pour ne l'admettre que lorsque des faits plus nombreux et des expériences plus variées en auront rigoureusement démontré l'exactitude.

Le pus a été trouvé dans tous les tissus, et jusque dans le sang, ainsi que j'en ai cité plus haut des exemples. D'abord dans certaines portions du tissu cellulaire, les collections de pus sont très-fréquentes ; le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire en est surtout le siége. On n'en voit que rarement dans le tissu cellulaire sous-muqueux; quelquefois, cependant, il m'est arrivé de trouver de petits abcès dans le tissu cellulaire sous-muqueux du tube digestif, et une fois j'ai constaté l'existence d'une vaste couche purulente qui était interposée, dans toute l'étendue de l'estomac, entre les membranes muqueuse et musculaire. Parmi les diverses portions du tissu cellulaire sous-séreux, celle où l'on trouve le plus fréquemment du pus est la portion de tissu cellulaire qui, sous le nom de *pie-mère*, est en contact avec la surface adhérente de l'arachnoïde ; tantôt l'infiltration de la pie-mère par du pus n'a lieu qu'en quelques points de son étendue; tantôt cette infiltration est générale; on l'a vue, par exemple, former comme une vaste enveloppe autour de tout l'encéphale et de la moelle.

Quant aux autres membranes séreuses, on trouve bien plus souvent du pus épanché dans leur cavité que retenu à leur surface externe. Pourquoi sous ce rapport l'arachnoïde diffère-t-elle des autres séreuses ?

On admet maintenant qu'un véritable pus peut être fourni par les membranes muqueuses ; dans ces membranes, c'est par des nuances insensibles qu'on voit le mucus, qui ordinairement les lubréfie, se transformer en pus.

Du pus a été souvent trouvé dans les vaisseaux. On en a constaté l'existence :

1° Dans des veines qui ramenaient le sang des parties où existait un foyer de pus. C'est ainsi que, dans plusieurs cas de métrites terminées par suppuration, on a vu, pleines de pus, les veines utérines, les différentes veines hypogastriques, les veines iliaques et cave inférieure.

2° Dans des veines qui avaient été irritées par une piqûre ou autrement, sans existence de foyer purulent. En pareil cas, le pus se forme dans l'intérieur même de la veine.

3° Dans des caillots sanguins du cœur ou de gros vaisseaux, soit qu'il y eût en même temps une collection purulente en quelque autre point du corps, soit qu'un ancien écoulement de pus ait été tari peu de temps avant la mort, soit qu'enfin, ou sur le cadavre ou pendant la vie, n'eût existé aucune trace de sécrétion de pus.

4° Dans les vaisseaux lymphatiques. Tantôt, d'ailleurs, ceux de ces vaisseaux où l'on trouvait du pus, partaient d'un lieu où existait un foyer de suppuration ; tantôt il n'y avait de pus que dans le vaisseau lymphatique lui-même. J'ai trouvé quelquefois remplis d'un pus, soit liquide, soit demi-concret, et se rapprochant, dans ce dernier cas, de l'aspect du tubercule, des vaisseaux lymphatiques qui partaient d'une ulcération intestinale.

On a beaucoup parlé des qualités particulières du pus du tissu osseux. Je crois que dans le plus grand nombre des cas ce pus n'est pas fourni par l'os lui-même, mais bien par les parties molles environnantes. Sa couleur, son odeur, ses diverses qualités physiques, sur lesquelles on a tant insisté, me paraissent dépendre surtout de l'état dans lequel se trouvent ces parties, de l'exposition à l'air du foyer de pus ; soit directement, soit à travers un trajet fistuleux, de la nature même des substances dont on se sert pour les pansements, etc.

Le pus du tissu musculaire n'est autre chose que le pus du tissu cellulaire interposé entre ses fibres.

C'est une question de savoir si, lorsque le tissu nerveux vient à être le siége d'une sécrétion de pus, cette matière est fournie par le tissu nerveux lui-même ou par le tissu cellulaire qui entre dans la composition du tissu nerveux. Ce qu'il y a de certain, c'est que dans certains cas d'abcès du cerveau, on trouve, là où existe le pus, une simple trame celluleuse,

qui semble seule fournir le pus, le tissu nerveux ayant disparu en cet endroit. L'on a regardé comme produits par une infiltration purulente du tissu nerveux certains ramollissements blancs du cerveau : c'est là, selon moi, une pure hypothèse ; rien ne démontre dans ces ramollissements la présence du pus ; on n'y voit qu'une diminution de consistance du tissu nerveux, qu'une sorte de retour de ce tissu à l'état liquide, et rien autre chose.

Il n'est aucun tissu parenchymateux dans lequel du pus n'ait été rencontré ; là, comme partout ailleurs, tantôt on le trouve à l'état d'infiltration, tantôt à l'état de foyer ou d'abcès. L'état d'infiltration est plus commun dans le poumon, et l'état d'abcès dans le foie.

Les tissus dans lesquels on rencontre du pus, soit disséminé, soit rassemblé en foyer, ne présentent aucune lésion spéciale que l'on puisse regarder comme ayant déterminé la sécrétion purulente. On ne croit plus aujourd'hui que le pus ne peut exister que là où il y a ulcération. Dans la très-grande majorité des cas, la présence du pus est accompagnée de signes anatomiques d'irritation dans le lieu où on l'observe. Ainsi l'on y trouve, 1° diverses nuances d'hyperémie ; 2° diverses variétés de ramollissement ; 3° des solutions de continuité, qui tantôt paraissent avoir précédé et tantôt avoir suivi la suppuration ; 4° la disparition du tissu propre de l'organe où le pus est rassemblé, et à la place de ce tissu une simple trame celluleuse dans les mailles de laquelle le pus est infiltré. Rassemblé en foyer, ou constituant ce qu'on appelle un *abcès*, le pus est contenu dans une cavité dont les parois, tantôt présentent à nu le tissu même de l'organe où l'abcès s'est formé, tantôt sont tapissées par une couche inorganique, qui ne semble être autre chose que la partie la plus concrète du pus, et tantôt, enfin, sont tapissées par une couche membraneuse qui s'organise, et dont l'aspect peut rappeler plus ou moins celui des membranes muqueuses. (*Voyez* plus haut, article *Transformation muqueuse.*)

Il est enfin des cas où pendant la vie aucun symptôme d'irritation n'a révélé que du pus se formait là où on le trouvait après la mort ; et où, par l'anatomie, on ne découvre autour de la collection purulente aucune trace d'un travail d'irritation actuel ou antécédent. Couleur, consistance, épaisseur, tout est dans l'état normal ; on trouve des molécules de pus logées entre les molécules des solides, et voilà tout. Il arrive souvent que ce n'est pas seulement en un point du corps que s'observe cette accumulation de pus, sans lésion *appréciable* du solide qui le contient ; on en trouve en plusieurs endroits à la fois, comme en divers points du tissu cellulaire inter-musculaire, dans le foie, la rate, le poumon, le cerveau. Chacun de ces organes peut ne contenir qu'une seule collection purulente, ou en être parsemé au point qu'on peut à peine les compter ; chaque incision du scalpel tombe en quelque sorte sur un petit foyer de pus. J'en ai compté une fois plus de trente dans un seul poumon. Si dans

ces cas l'on examine l'intérieur des vaisseaux, tantôt on trouve également du pus mêlé au sang que contiennent le cœur, les veines ou les artères; on en trouve aussi dans les lymphatiques; tantôt les vaisseaux n'en présentent aucune trace à leur intérieur. Dans ces mêmes cas enfin, tantôt hors des vaisseaux et hors des points où existent des amas de pus, on n'observe aucune apparence de suppuration; mais tantôt aussi ( et ce second cas est même beaucoup plus commun ), ces collections purulentes, ainsi disséminées à l'intérieur en un grand nombre de points à la fois, se montrent dans les cas où a été pratiquée une grande opération, une amputation, par exemple; dans les cas surtout où cette opération a détruit la source d'un foyer plus ou moins ancien. Enfin il n'est pas rare de rencontrer ces mêmes collections purulentes chez des femmes qui, à une époque peu éloignée de l'accouchement, succombent à une métro-péritonite. Au lieu d'être rassemblé en foyer grand ou petit, le pus peut en pareil cas infiltrer les tissus de telle sorte, qu'on n'observe aucune matière liquide, et qu'il n'en résulte autre chose qu'une coloration insolite de ces tissus en quelques points de leur étendue. De là ces masses grises ou jaunes. A la suite des grandes opérations, par exemple, on en trouve souvent dans divers parenchymes, et qui, d'abord dures, assez semblables à des portions de poumon en hépatisation grise, ou à ce qu'on appelle de la *matière tuberculeuse infiltrée*, se ramollissent peu à peu, et se liquéfient, parce que la matière purulente, d'abord combinée molécule à molécule avec le tissu organique, s'en sépare et s'en isole peu à peu pour se rassembler en foyer.

Ces collections purulentes sont-elles le résultat d'une résorption? cela me paraît très-vraisemblable dans les cas où on les trouve sur les cadavres d'individus qui, peu de temps avant leur mort, avaient eu, en un point quelconque de leur économie, un foyer plus ou moins considérable de suppuration. Porté dans le torrent circulatoire, le pus s'en sépare à la surface ou dans la trame des divers organes; c'est ainsi que lorsque du mercure a été injecté dans une veine, on retrouve ses globules déposés en diverses parties du corps, et particulièrement dans le poumon et le foie. Quant aux cas beaucoup moins nombreux où des collections purulentes semblables ont été observées sans trace de suppuration antécédente; dans le cas, par exemple, que j'ai cité plus haut, où nous avons trouvé du pus dans un caillot sanguin, sans qu'il y en eût en aucun autre point du corps, on ne peut rien dire, dans l'état actuel de la science, sur l'origine et les causes de ces collections. Il faut seulement en tirer cette conséquence, que du pus peut se former, soit dans un solide, soit dans un liquide solidifié, tel que le sang, bien qu'on ne découvre, ni par l'anatomie ni par l'examen des symptômes, l'indice d'aucun travail d'irritation, d'aucune congestion passée ou actuelle, d'aucune altération de texture. On ne peut douter qu'il n'y ait certains individus chez lesquels il

ne se forme du pus beaucoup plus facilement que chez d'autres, de telle sorte qu'il faudrait admettre parfois une *diathèse* purulente, comme on admet une *diathèse* tuberculeuse ; dans celle-ci, on a à peu près renoncé à admettre l'existence d'une irritation, d'une congestion antécédente, lorsqu'à la fois on trouvait des tubercules dans presque tous les points de l'économie ; pourquoi ce qui a lieu pour le tubercule n'aurait-il pas lieu pour le pus?

Un des élèves les plus distingués du savant professeur Roux, M. Maréchal, a cité, dans sa *Dissertation inaugurale* (1), plusieurs faits de ce genre recueillis à la clinique chirurgicale de la Charité. Outre les cas nombreux où M. Roux a vu de semblables collections à la suite d'amputations des membres, il en a rencontré deux fois après l'amputation de mamelles cancéreuses; et, dans l'un des deux cas, outre les abcès que renfermait le poumon, il y en avait une quantité innombrable au milieu de la substance encéphalique. M. Maréchal en a encore trouvé plusieurs fois, 1° après des opérations de taille, dans certains cas où l'opération avait été suivie d'une inflammation suppurative du tissu cellulaire du bassin; 2° à la suite de vastes abcès urineux qui avaient causé promptement la mort des malades; 3° après l'incision d'une hydrocèle; 4° à la suite d'une ligature d'artère crurale, ligature autour de laquelle s'était développé un abcès avec phlébite fort étendue; dans ce cas et dans le précédent, les poumons seuls contenaient des foyers de pus; 5° après quatre opérations de fistules à l'anus; dans trois de ces derniers cas, il n'y avait de pus que dans le poumon; dans le quatrième, il y en avait dans le poumon et dans le foie. M. Hervez de Chégoin a vu à la Charité un individu qui mourut avec un abcès dans le petit bassin, presque tout-à-coup, en trente-six heures, au moment où on le croyait guéri. A l'ouverture du cadavre, on trouva du pus dans les ventricules cérébraux et dans la substance même de l'encéphale (2).

## ESPÈCE DEUXIÈME.

### TUBERCULE.

Très-anciennement employé dans le langage médical, puisqu'on le trouve dans les ouvrages d'Hippocrate et de Galien, ce mot, ainsi que l'indique son étymologie (diminutif de *tuber*, bosse), a servi long-temps à représenter des altérations différentes, qui n'avaient de commun que leur forme,

(1) *Recherches sur certaines altérations qui se développent au sein des principaux viscères, à la suite des blessures ou des opérations*, par M. Maréchal, in-4°, 1828.

(2) Cas rapporté à l'Académie royale de Médecine (section de médecine), séance du 19 janvier 1828.

celle d'une petite tumeur développée à l'intérieur ou à la surface d'un organe. Dans cette acception, on donnait aussi bien le nom de *tubercule* à l'hypertrophie d'un follicule cutané qu'à la production accidentelle, qu'aujourd'hui encore dans le poumon on appelle un *tubercule*. Plus tard, au lieu d'être simplement synonyme du mot *tumeur*, le mot de tubercule fut pris dans une acception plus restreinte ; il ne représenta plus qu'un produit morbide reconnaissable à un certain nombre de caractères physiques. Ces caractères sont les suivants : production d'un blanc jaunâtre, de forme le plus ordinairement ronde, d'un volume infiniment variable, dur à son origine, mais déjà friable, se ramollissant ensuite, et se transformant alors en une matière non homogène, constituée par des grumeaux blanchâtres et friables, qui sont comme suspendus au milieu d'un liquide séro-purulent. Une fois divisé en grumeaux, le tubercule tend à abandonner le lieu où il a pris naissance, et à la place qu'il occupait se montre une cavité ulcéreuse, qui tantôt s'agrandit plus ou moins rapidement en tout sens, tantôt reste indéfiniment dans le même état, et tantôt enfin se cicatrise.

Le tubercule ne se présente donc pas semblable à lui-même dans les diverses périodes de son existence : d'après plusieurs auteurs, les transformations qu'il subit seraient encore plus nombreuses que celles qui viennent d'être indiquées. C'est ainsi que, d'après le docteur Baron (1), le tubercule est à son origine une vésicule transparente, une hydatide. M. Dupuy, professeur à Alfort (2), a également adopté cette opinion. J'ai cherché à la vérifier, soit sur l'homme, soit sur divers animaux, et en particulier chez le cheval ; et voici ce que j'ai observé : Il est très-réel que, dans un petit nombre de cas, à côté de tubercules plus ou moins volumineux, et dont la nature ne saurait être contestée, on trouve quelquefois de petits corps arrondis, transparents, creusés d'une cavité que remplit un liquide séreux. Plus d'une fois, par exemple, j'ai rencontré de semblables kystes dans des poumons de chevaux phthisiques ; je n'ai pu en retrouver qu'une fois chez l'homme ; c'était chez un individu dont les poumons contenaient aussi de nombreux tubercules, soit durs, soit ramollis, soit transformés en cavernes. Sur le cheval, j'ai vu quelquefois le liquide contenu dans ces vésicules perdre sa limpidité, se troubler, tendre à l'opacité, et la vésicule entière prendre ainsi l'aspect des tubercules d'un blanc opaque qui l'environnaient. Voilà tout ce que j'ai pu observer ; et de là il me semble qu'on peut tirer les corollaires suivants :

1° Les vésicules transparentes qu'on trouve, dans quelques cas rares, développées à côté de tubercules, ne sont qu'un accident, une complication.

(1) *Traité des maladies tuberculeuses*, par Baron, traduit de l'anglais par madame Boivin. Un vol. in-8°.

(2) *Traité de l'affection tuberculeuse, etc.*, par Dupuy, in-8°, 1817.

2° Elles ne sauraient être considérées comme l'origine des tubercules, ou si l'on veut, comme leur première forme; s'il en était ainsi, ne les observerait-on pas plus souvent? ne les aurait-on rencontrées qu'une seule fois dans le poumon humain, poumon dans lequel le tubercule peut être sans cesse étudié sous toutes ses formes et à tous ses degrés?

3° Il peut arriver que ces vésicules sécrètent, à la place de la sérosité qu'elles contiennent ordinairement, une matière dont les caractères physiques se rapprochent plus ou moins de ceux du tubercule; mais est-ce une raison pour établir que la formation de celui-ci est toujours précédée de l'existence d'une poche séreuse, qui en est l'organe sécréteur? Autant vaudrait dire qu'un follicule muqueux est l'organe sécréteur constant du tubercule, parce que quelquefois de la matière d'apparence tuberculeuse a été trouvée dans l'intérieur d'un follicule. Autant vaudrait dire encore que les tubercules ont constamment leur siége dans les vaisseaux lymphatiques, parce que quelquefois dans ces vaisseaux on a trouvé une matière plus ou moins analogue au tubercule.

La coïncidence des kystes séreux et des tubercules, infiniment rare chez l'homme, très-rare encore chez le cheval, le devient beaucoup moins dans d'autres espèces : chez le porc, par exemple, ces productions existent presque toujours ensemble; et même chez cet animal, on trouve, dans la maladie appelée *ladrerie*, plus de kystes séreux que de tubercules. C'est cette coïncidence qui a vraisemblablement induit en erreur ceux qui n'ont vu dans ces kystes qu'un premier degré du tubercule. Il faudrait aussi se garder de prendre pour une transformation du kyste en tubercule, certains cas dans lesquels, comme j'en ai vu un exemple dans le foie d'un lapin (*Clinique médicale*, tom. III). De la matière tuberculeuse était déposée autour d'hydatides, comme on voit une couche de pus l'être souvent autour d'un corps étranger.

Ainsi donc le tubercule n'est point à son origine une vésicule séreuse; il n'est pas non plus d'abord, à mon avis, une granulation grisâtre et demi-transparente, comme l'avait établi Laennec. D'après lui, le corpuscule blanc et opaque qui constitue le tubercule ne serait pas ce qu'on observerait en premier lieu. Il serait précédé par une granulation grisâtre, demi-transparente, au centre de laquelle se développerait plus tard un point blanc, qui peu à peu s'étendrait à la périphérie de la granulation, et l'envahirait tout entière. Le tubercule consisterait donc d'abord en cette granulation. A l'opinion de Laennec, on peut faire les objections suivantes :

Si le tubercule commençait par être nécessairement une granulation grisâtre et demi-transparente, on aurait dû rencontrer celle-ci partout où a été trouvé du tubercule. Or, a-t-on vu de semblables granulations dans les ganglions lymphatiques, où le tubercule a pu être suivi dans toutes les phases de son développement? En a-t-on vu dans le cerveau, dans le

foie, dans la rate, dans le tissu cellulaire sous-muqueux, sous-séreux ou inter-musculaire ? M. Chomel a rapporté à la vérité le cas fort curieux d'un individu dont le cerveau contenait trente ou quarante petits corps globuleux, semblables pour le volume, la couleur et la consistance, au cristallin humain ; il y en avait de semblables dans les poumons, à la surface et dans le parenchyme du foie, de la rate, des reins, et dans la portion diaphragmatique du péritoine (1). Mais ces corps, qui s'étaient ainsi formés simultanément dans la plupart des organes, ne ressemblaient pas, d'après la description qu'en a donnée M. Chomel, aux granulations que l'on rencontre habituellement dans le poumon ; granulations que Laennec regarde comme la première forme du tubercule. Rien non plus ne ressemble moins aux granulations ordinaires du poumon, que ces petits corps grisâtres, irrégulièrement arrondis, qui parsèment quelquefois la surface libre des membranes séreuses, et qui ne me semblent être autre chose que des rudiments de fausse membrane. Quant aux granulations grisâtres que l'on observe quelquefois aussi à la surface des membranes muqueuses, elles ne m'ont jamais paru être autre chose que des follicules hypertrophiés. Ainsi donc voilà plusieurs altérations qui ne se ressemblent que par la forme, et dont l'origine, ainsi que la nature, sont entièrement différentes. Dans tous ces corps, appelés du terme générique de *granulation*, nul doute que de la matière tuberculeuse ne puisse prendre naissance, comme du pus peut venir à s'y former ; mais ce que je nie, c'est que ces granulations soient constamment l'origine première de tout tubercule. Ainsi, très-souvent dans le poumon, on voit des points blanchâtres, de vrais corpuscules tuberculeux, apparaître au sein de granulations : rien d'étonnant à cela, puisque, dans le poumon, les granulations ne sont autre chose, la plupart du temps, que des pneumonies partielles, (voyez *Clinique Médicale, Maladies de Poitrine*, et tome II du présent ouvrage), et que le tubercule tend surtout à prendre naissance là où existe un travail chronique d'irritation.

Enfin M. Cruveilhier a récemment émis l'opinion qu'avant que le tubercule se présentât à nous comme un corpuscule dur, on pouvait saisir dans son existence une période moins avancée dans laquelle ce tubercule était encore liquide, à l'état de pus. C'est surtout en cherchant à déterminer artificiellement la formation de tubercules chez les animaux, et en examinant leurs cadavres le plus près possible de l'époque où du tubercule commençait à se former, que M. Cruveilhier a vu, à côté de productions blanches et déjà dures, d'autres produits qui n'en différaient que par leur consistance moindre, par leur état de liquidité. Quelquefois dans des poumons humains, remplis de tubercules, il m'est arrivé de trouver

(1) *Dictionnaire de Médecine*, par MM. Adelon, Andral, Béclard, etc. Article *Granulation*.

disséminés à leur intérieur des points blancs, que constituait une matière liquide, semblable à une gouttelette de pus. Dans des poumons de chevaux, MM. Trousseau et Leblanc ont vu, à côté de tubercules bien formés, des points congestionnés, où existaient tantôt une infiltration purulente, tantôt de petits abcès. Ces différents faits tendraient à confirmer l'opinion de M. Cruveilhier ; mais dans ces divers cas, il y a toujours à faire la part de ce qui est constant et de ce qui n'est qu'accidentel. Il me paraît du reste vraisemblable que le tubercule, au moment où il se dépose, est à l'état liquide ; mais ce fait ne me paraît pas encore avoir été suffisamment démontré ; et, ce qu'il y a de certain, c'est que, quelque petit que soit le tubercule, c'est le plus souvent à l'état solide qu'on l'observe (1).

Ainsi donc, pour nous, le tubercule ne commence à exister que lorsqu'il apparaît sous la forme d'un corps d'un blanc jaunâtre, opaque, friable, arrondi, sans trace d'organisation ou de texture. Après avoir persisté dans cet état pendant un temps dont la durée peut varier depuis quelques semaines seulement jusqu'à un grand nombre d'années, il est susceptible d'éprouver deux espèces de transformations : 1° la transformation purulente ; 2° la transformation crétacée.

Avant de commencer à éprouver l'une ou l'autre de ces transformations, le tubercule ne subit d'autre modification appréciable qu'une augmentation dans son volume, et la première question qu'il nous faut examiner est celle de savoir comment s'accroît le tubercule, comment un corps, dont la grandeur ne surpassait pas d'abord celle d'une petite tête d'épingle, peut arriver à acquérir, dans un espace de temps plus ou moins long, le volume d'une orange ordinaire.

Pour expliquer l'accroissement des tubercules, une hypothèse a longtemps eu cours : on a admis dans ce tubercule la faculté de s'accroître par intussusception, à la manière des êtres organisés et vivants. Ce n'est pas parce que je regarde le tubercule comme un produit de sécrétion, que je combattrai une semblable opinion ; car, bien que simple produit de sécrétion, le tubercule pourrait, une fois séparé du sang, devenir susceptible d'organisation et de vie, comme le morceau de fibrine qui se sépare à la surface d'une membrane séreuse irritée. Mais, dans cette fibrine, il est facile de démontrer des actes vitaux ; on n'en a point encore vu dans la matière qui constitue le tubercule. Si cette matière n'est point vivante, elle ne peut croître comme les corps vivants ; elle ne peut se développer par intussusception ; elle ne saurait augmenter de volume qu'à la manière des corps inorganiques, c'est-à-dire par juxta-position. Là où a commencé

(1) Il ne faut pas croire que tout produit de sécrétion se montre d'abord à l'état liquide ; il en est que nous n'apercevons jamais qu'à l'état solide ; tel est l'épiderme.

à se sécréter du tubercule, il y a continuation de ce travail : chaque molécule vivante, à la place du fluide de perspiration qu'elle sépare ordinairement du sang, en sépare une molécule de matière tuberculeuse, qui, s'ajoutant aux molécules déjà sécrétées, va en accroître la masse. Tout tubercule se trouve donc ainsi infiltré au milieu des tissus. Tantôt au sein de la masse tuberculeuse on peut encore reconnaître des traces de ces tissus ; c'est à eux, par exemple, qu'appartiennent les vaisseaux qui parfois sillonnent le tubercule. Tantôt comme emprisonnés, et de plus en plus comprimés, ces tissus cessent d'être apercevables; on ne trouve plus qu'une masse homogène de matière tuberculeuse. Il est des cas où cette masse tend à s'isoler de plus en plus des parties vivantes qui l'environnent; un kyste s'organise autour d'elles, comme on voit s'en former, soit autour d'une collection de pus, soit autour d'un corps étranger quelconque. Dans tout cela, nous voyons le tubercule se comporter comme le pus. Il infiltre d'abord les tissus au sein desquels il prend naissance, puis il tend à s'en isoler.

La transformation purulente du tubercule est ce qu'on a appelé *sa période de ramollissement*. La cause du changement de consistance qu'éprouve alors le tubercule ne réside pas plus dans le tubercule lui-même que n'y réside la cause de son augmentation de volume (1). Agissant comme un corps étranger sur les tissus avec lesquels elle est en contact, chaque molécule tuberculeuse détermine en chaque point de ces tissus une sécrétion de pus qui opère mécaniquement la division du tubercule en grumeaux plus ou moins nombreux; cette sécrétion de pus arrive ici comme dans tous les cas où un corps étranger a séjourné plus ou moins long-temps en un point de l'économie. Là où ce corps est déposé s'établit d'abord un travail d'irritation, puis une sécrétion purulente, puis enfin, dans un grand nombre de cas, une solution de continuité par laquelle une voie est ouverte au corps étranger pour qu'il puisse sortir de l'économie; il en advient ainsi au tubercule. Son ramollissement n'est donc autre chose que le résultat de la séparation, de la disgrégation de ses molécules par du pus, et la fin de ce travail, c'est, comme pour le corps étranger, l'expulsion du tubercule. Mais, une fois expulsé ce tubercule, le travail de suppuration peut continuer, et de plus, la même cause, qui une première fois l'avait produit, peut encore le reproduire; le même travail qui l'a éliminé peut contribuer à sa formation nouvelle; de telle sorte que, bien différent sous ce rapport du corps étranger venu du dehors, le tubercule peut être indéfiniment recréé en même temps que le pus destiné à en amener l'élimination. On a dit que le ramollissement des tubercules

(1) Dans un excellent travail sur les tubercules, auquel je dois plusieurs des faits consignés dans cet article, M. Lombard de Genève me paraît être le premier qui ait donné une bonne théorie du ramollissement du tubercule.

commençait toujours par leur centre, il en est effectivement ainsi dans un grand nombre de cas; mais ils peuvent également commencer à se ramollir par d'autres points, et particulièrement vers leur périphérie.

Au lieu de se ramollir, on voit quelquefois le tubercule acquérir une dureté insolite, et se transformer en une masse comme pierreuse, dans laquelle l'analyse chimique démontre une quantité notable de phosphate et de carbonate de chaux. On trouve aussi de ces sels, mais en quantité beaucoup moindre, dans les tubercules ordinaires; de telle sorte qu'il n'y a autre chose dans leur transformation crétacée qu'un retrait, une résorption de la matière animale qui en constitue la plus grande partie, et une augmentation de sécrétion des matières calcaires. Ainsi dans des tubercules pulmonaires non ramollis, qui ont été récemment analysés dans le laboratoire de M. Thénard, au Collége de France, on a trouvé sur 100 parties.

| | |
|---|---|
| Matière animale. . . . . | 98,15 |
| Muriate de soude. . . . . | 1,85 |
| Phosphate de chaux. . . . . | |
| Carbonate de chaux. . . . . | |
| Oxide de fer. . . . . | quelques traces. |

D'autres tubercules qui avaient subi la transformation crétacée ont présenté des proportions inverses; c'est-à-dire sur 100 parties,

| | |
|---|---|
| Matière animale. . . . . | 3 |
| Matières salines. . . . . | 96 |

La transformation crétacée des tubercules semble surtout se rencontrer dans les cas où depuis long-temps ces corps n'exercent plus sur l'économie aucune fâcheuse influence. Elle est sous ce rapport l'inverse du travail de ramollissement.

On rencontre quelquefois cette transformation dans des lieux où, long-temps avant la mort, des signes plus ou moins positifs ont annoncé l'existence de tubercules, qui ensuite ont cessé de s'annoncer par aucun symptôme. Souvent aussi, autour du tubercule crétacé, on trouve un tissu qui paraît revenu sur lui-même, qui occupe moins d'espace que dans l'état normal; on est porté à croire, dans certains cas, que ce tissu a été effectivement en partie détruit et résorbé avec une masse tuberculeuse plus ou moins volumineuse, et de celle-ci il reste en débris une concrétion crétacée : ce qui fortifie encore cette conjecture, c'est l'état dans lequel on trouve quelquefois certains tubercules : ils sont ramollis, et à côté des grumeaux friables qui sont comme suspendus au milieu du liquide purulent, existent, en nombre plus ou moins considérable, des parcelles dures, pierreuses, formées par du phosphate de chaux. Soumettez de pareils tubercules à l'action d'une température élevée, ou laissez-les, pendant un certain temps, exposés au contact de l'air : les parties liquides s'évaporent,

et l'on ne trouve plus qu'une concrétion pierreuse homogène, à la place de cette masse demi-liquide, au milieu de laquelle étaient comme suspendus une foule de corpuscules, les uns ayant à peine la consistance du lait caillé, et les autres durs comme des grains de sable.

Comme le produit de la sécrétion perspiratoire, dont il paraît être une altération, le tubercule peut se former partout : le tissu cellulaire me paraît être toutefois l'élément anatomique où il est le plus ordinairement sécrété, soit le tissu cellulaire libre, soit celui qui est combiné dans les divers organes avec les divers éléments anatomiques qui les constituent. Les tubercules sous-muqueux, sous-séreux, intermusculaires, sont évidemment développés dans ce tissu cellulaire ; il serait difficile de prouver qu'il en est de même pour les tubercules de la rate ; on ne peut l'admettre que par analogie pour les tubercules du cerveau, du foie, des reins, des testicules et des ganglions lymphatiques. Quant aux poumons, on peut voir des tubercules logés dans l'épaisseur même du tissu cellulo-vasculaire qui forme les parois des vésicules aériennes ou des bronches infiniment petites qui les précèdent, si l'on examine à la loupe ou même à l'œil nu des tranches desséchées d'un poumon tuberculeux. On a trouvé quelquefois une matière d'apparence tuberculeuse à l'intérieur de cavités tapissées par des membranes muqueuses, dans des cas où ces membranes n'étaient pas ulcérées ; ces faits, encore très-peu nombreux, montrent la possibilité d'une sécrétion de tubercules ailleurs que dans le tissu cellulaire : il n'est pas très-rare de trouver les follicules muqueux remplis par une matière qui a tout-à-fait l'aspect de la matière tuberculeuse ; enfin j'ai trouvé plus d'une fois cette même matière dans des vaisseaux lymphatiques : parmi ces vaisseaux, qui apparaissaient alors sous forme de cordons noueux blanchâtres, les uns provenaient d'organes qui contenaient des tubercules ; les autres prenaient naissance de parties non tuberculeuses, et qui tantôt étaient le siége d'une irritation aiguë ou chronique, et tantôt ne présentaient aucune apparence de lésion. Souvent, par exemple, j'ai vu se détacher d'ulcérations intestinales, et aller se perdre dans le mésentère, des vaisseaux lymphatiques que remplissait une matière blanche, semblable à du tubercule ; il n'y avait nulle part, ailleurs, dans l'intestin, de traces de cette matière. Une femme mourut à la Charité d'un cancer utérin dans le cours du mois d'août 1824. Les ganglions du mésentère et ceux de l'excavation du bassin formaient au-devant de la colonne vertébrale d'énormes masses dures et blanches. Les ganglions inguinaux et bronchiques présentaient la même altération. De plusieurs des ganglions inguinaux partaient des vaisseaux lymphatiques distendus par une sérosité limpide et incolore, et présentant d'espace en espace des points blancs qu'une légère pression déplaçait. La matière qui formait ces points blancs semblait donc n'être que contenue dans la cavité des vaisseaux. En effet, une incision légère ayant été pratiquée aux parois vasculaires, cette matière

s'en échappa spontanément par le seul fait de l'élasticité des vaisseaux qui la contenaient. Elle était d'un blanc mat, d'une consistance médiocre, s'écrasait facilement sous le doigt; c'était une véritable matière tuberculeuse. Des vaisseaux lymphatiques, ainsi distendus d'espace en espace par cette matière comme grumeleuse, pouvaient être facilement suivis sous l'arcade crurale, dans le bassin, jusqu'au milieu de la masse de ganglions malades qui existait au-devant du rachis. Le canal thoracique se dégageait du milieu de cette masse au niveau des dernières vertèbres dorsales. En trois ou quatre endroits ce canal était fortement distendu et comme obstrué par cette même matière d'un blanc opaque qui remplissait les lymphatiques. Elle y formait des masses dont la plus grosse égalait le volume d'une noisette, et qui, comme dans les vaisseaux, était contenue dans la cavité du canal, sans avoir aucune sorte de connexion avec son tissu. Enfin la surface externe des deux poumons était parcourue par un grand nombre de stries blanches, entièrement semblables par leur disposition à des vaisseaux lymphatiques pleins de mercure. Ces stries étaient effectivement des vaisseaux que distendait une matière analogue à celle qui remplissait d'autres lymphatiques et le canal thoracique. On suivait facilement plusieurs de ces vaisseaux jusqu'aux ganglions bronchiques, transformés eux-mêmes en masses blanches et dures. L'intérieur des deux poumons, et surtout du gauche, contenait également plusieurs de ces vaisseaux, semblables à des filets blancs, renflés par intervalle. Tantôt on les y trouvait isolés; tantôt agglomérés en quantité plus ou moins grande, ils représentaient des espèces de plexus. En aucun point des poumons, on ne trouva rien qui ressemblât à des tubercules. Les parois des différents vaisseaux où fut trouvée la matière d'aspect tuberculeux, non plus que les parois du canal thoracique, ne présentèrent aucune altération appréciable. Je n'assayerai point de décider si la matière comme tuberculeuse, trouvée dans ces vaisseaux, y prit naissance ou y fut apportée par absorption. Je ferai seulement remarquer que si le sang peut se coaguler dans les vaisseaux et y revêtir les aspects les plus divers, jusqu'à se transformer en matière dite *encéphaloïde* ou *en pus*, il n'y a rien d'étonnant à ce que la sérosité des vaisseaux lymphatiques puisse aussi spontanément se solidifier dans leur intérieur, et, une fois passée à l'état solide, subir ces mêmes altérations dont l'observation a constaté pour le sang la possibilité.

La matière tuberculeuse, quel que soit l'élément anatomique où elle ait pris naissance, ne se montre pas avec une égale fréquence dans tous les organes. Chez l'adulte les parties qui deviennent le plus souvent tuberculeuses sont d'abord le poumon, puis l'intestin grêle. Sur trois cent cinquante individus, M. Louis a trouvé, hors du poumon, des tubercules.

| | |
|---|---|
| Chez le tiers des sujets. . . . . | dans l'intestin grêle. |
| Chez le neuvième. . . . . | dans le gros intestin. |
| Chez le quart. . . . . | dans les glandes mésentériques. |
| Chez le dixième. . . . . | dans les glandes cervicales. |
| Chez le douzième. . . . . | dans les glandes lombaires. |
| Chez un treizième. . . . . | dans la prostate. |
| Chez un quatorzième. . . . . | dans la rate. |
| Chez un vingtième. . . . . | dans les ovaires. |
| Chez un quarantième. . . . . | dans les reins. |
| Chez un seul. . . . . | dans la matrice. |
| *Idem*. . . . . | cerveau. |
| *Idem*. . . . . | cervelet. |
| *Idem*. . . . . | uretère. |

Si ces observations eussent été faites dans un service chirurgical, on serait arrivé à d'autres résultats; on aurait mentionné, par exempte, les tubercules du testicule, qui sont assez fréquents, et dont il n'est pas question dans le tableau de M. Louis (1). Les tubercules des os y auraient été aussi indiqués.

Sur les trois cent cinquante individus qu'il a observés, M. Louis n'en a trouvé qu'un seul chez lequel, des tubercules existant dans divers organes, il n'y en eût pas dans le poumon.

Sur cent cadavres d'adultes, le docteur Lombard (2) a trouvé, hors des poumons, des tubercules.

| | |
|---|---|
| Dans les intestins. . . . . | 26 fois. |
| Dans les ganglions mésentériques. . . . . | 19 |
| Dans les ganglions bronchiques. . . . . | 9 |
| Dans les ganglions cervicaux. . . . . | 7 |
| Dans la rate. . . . . | 6 |
| Dans les ganglions lombaires. . . . . | 4 |
| Dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. . . . | 4 |
| Dans les ganglions axillaires. . . . . | 3 |
| Dans les ganglions du médiastin antérieur. . | 3 |
| Dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. . . | 2 |
| Dans la moelle épinière. . . . . | 2 |
| Dans les fausses membranes de la plèvre. . . | 2 |
| *Idem* du péritoine. . . . . | 2 |
| Muscles intercostaux. . . . . | 2 |
| Ovaires. . . . . | 2 |

(1) *Recherches sur la phthisie pulmonaire.*
(2) Ouvrage déjà cité.

| | |
|---|---|
| Parois de la vésicule biliaire. . . . . | 1 |
| Foie. . . . . | 1 |
| Cavité de la plèvre. . . . . | 1 |
| Médiastin postérieur. . . . . | 1 |
| Vertèbres. . . . . | 1 |
| Côtes. . . . . | 1 |
| Épiploon. . . . . | 1 |
| Utérus. . . . . | 1 |
| Prostate. . . . . | 1 |
| Tissu sous-muqueux vésical. . . . . | 1 |
| Cerveau et cervelet. . . . . | 1 |
| Moelle alongée. . . . . | 1 |
| Reins. . . . . | 1 |
| Vésicules séminales. . . . . | 1 |

D'après mes propres observations je suis arrivé à établir, relativement à la fréquence des tubercules dans les divers organes, à peu près le même ordre que celui qui est indiqué dans les tableaux précédents. Seulement, plus souvent que M. Louis, j'ai trouvé des tubercules dans divers organes, sans qu'il y en eût dans le poumon, et plus souvent que M. Lombard, j'ai constaté l'existence de ces mêmes tubercules dans les fausses membranes de la plèvre et du péritoine. Outre le testicule, dans lequel l'existence de la matière tuberculeuse constitue une variété de sarcocèle, et dont ils ne parlent pas, ces auteurs ne font pas non plus mention des cartilages intervertébraux, au sein desquels j'ai rencontré une fois une masse de tubercules.

Chez les enfants, les tubercules, envisagés sous le rapport de leur siége, diffèrent des tubercules de l'adulte par les circonstances suivantes :

1° On trouve plus souvent, chez l'enfant que chez l'adulte, des tubercules dans divers organes, sans qu'il y en ait dans le poumon.

2° Les tubercules tendent à affecter chez l'enfant un plus grand nombre d'organes à la fois.

3° Les organes, qui chez l'adulte sont le plus souvent frappés de tubercules, ne sont pas ceux qui le sont le plus souvent chez l'enfant, *et vice versâ*. C'est ce qu'on peut voir en comparant le tableau suivant (1) aux précédents.

Sur cent ouvertures de cadavres d'enfants tuberculeux, M. Lombard a trouvé des tubercules.

Dans les poumons, 73 fois, dont 30 fois dans un seul poumon,

(1) Lombard, *Oper. cit.*

13 fois dans le poumon gauche et 17 fois dans le poumon droit.

| | |
|---|---|
| Dans les ganglions bronchiques. . . . . | 37 fois. |
| Dans les ganglions mésentériques. . . . . | 31 |
| Dans la rate. . . . . | 25 |
| Dans les reins. . . . . | 11 |
| Dans les intestins. . . . . | 9 |
| Dans les centres nerveux. . . . . | 9 |
| Dans les ganglions cervicaux. . . . . | 7 |
| Dans les méninges. . . . . | 6 |
| Dans le pancréas. . . . . | 5 |
| Dans les ganglions gastro-hépatiques. . . . | 5 |
| Dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. . . | 5 |
| Dans la rate. . . . . | 4 |
| Dans les ganglions inguinaux. . . . . | 3 |
| Dans le tissu cellulaire sous-pleurétique . . | 2 |
| Dans les ganglions lombaires. . . . . | 1 |
| Dans le tissu sous-muqueux de la vessie. . . | 1 |
| Dans l'épiploon. . . . . | 1 |
| Dans les parois de la vésicule biliaire. . . . | 1 |
| Dans les fausses membranes de la plèvre. . . | 1 |

Il est remarquable que sur ces cent cadavres d'enfants on n'ait pas trouvé une seule fois de tubercule dans l'organe hépatique. En réunissant ce tableau au précédent, on voit que sur deux cents cadavres, tant d'enfants que d'adultes, des tubercules n'ont été trouvés qu'une fois dans l'appareil sécréteur de la bile, tandis qu'on en a trouvé dans la rate trente-une fois, mais avec une inégale fréquence chez l'enfant et chez l'adulte; dans le cinquième des cas chez l'enfant, et dans le seizième seulement chez l'adulte. Chez celui-ci les intestins sont plus souvent tuberculeux que les ganglions mésentériques; c'est le contraire chez l'enfant. Chez l'enfant aussi, il résulterait des tableaux précédents que les tubercules intestinaux sont plus rares qu'ils ne le sont chez l'adulte ; j'avoue que par mes souvenirs j'aurais été conduit à un résultat contraire, de telle sorte que ce fait me paraît avoir besoin d'être vérifié sur une plus grande échelle. On voit aussi, par les tableaux cités, que la proportion des tubercules dans les ganglions bronchiques est beaucoup plus grande chez l'enfant que chez l'adulte, ce qui est pour moi un fait démontré depuis long-temps. On voit même que chez l'enfant on a trouvé des tubercules plus souvent dans les ganglions bronchiques que dans les poumons. J'ai rencontré aussi chez l'adulte, mais infiniment plus rarement, des tubercules dans les ganglions bronchiques, sans qu'il y en eût dans les poumons. ( *Clinique Médicale*, maladies de poitrine. ) Il est au contraire très-commun

d'observer, après la puberté, des tubercules dans les poumons, sans qu'il y en ait dans les ganglions qui entourent les bronches avant l'entrée de ces conduits dans le poumon; c'est même là le cas le plus ordinaire. Quant aux ganglions cervicaux, on voit combien chez l'enfant et chez l'adulte le nombre des cas où on les a trouvés tuberculeux est peu considérable relativement au nombre des cas où des tubercules existaient dans les poumons.

Enfin ces deux tableaux confirment aussi un fait généralement connu, savoir, la beaucoup plus grande fréquence des tubercules des centres nerveux chez l'enfant que chez l'adulte.

Que si, maintenant, abstraction faite des organes, nous étudions la fréquence relative des tubercules dans les différents âges, nous arriverons aux résultats suivants:

1° Les tubercules ne se développent que très-rarement chez le fœtus.

2° Pendant les premiers mois qui suivent la naissance, les tubercules sont également très-rares.

3° Jusque vers l'âge de quatre ans ils deviennent un peu plus fréquents; cependant, durant cet intervalle, on n'en trouve encore sur le cadavre qu'un assez petit nombre.

D'après les recherches faites par M. Lombard, à l'hôpital des Enfants Malades de Paris, on ne trouverait des tubercules que sur un huitième des enfants qui succombent d'un an à deux ans; on en trouverait sur les deux septièmes des enfants de deux à trois ans, et sur les quatre septièmes des enfants de trois à quatre ans.

4° De quatre à cinq ans, les tubercules viennent tout-à-coup à se former en beaucoup plus grande quantité; ils paraissent dans un bien plus grand nombre d'organes à la fois. Il résulte des recherches déjà citées de M. Lombard, qu'à l'âge de quatre à cinq ans les trois quarts des enfants qui succombent, meurent d'une affection tuberculeuse, ou présentent, à l'ouverture de leurs cadavres, des tubercules plus ou moins nombreux en divers points. A cet âge, plus que dans les années précédentes, toute irritation, toute congestion est donc à redouter, comme pouvant être plus facilement suivie de la production de tubercules. Il arrive souvent que des enfants, très-jeunes, vers l'époque, par exemple, de leur sevrage, sont pris d'une irritation intestinale ou pulmonaire, qui se dissipe après avoir duré un temps plus ou moins long. Ces enfants reviennent à la santé; mais plusieurs d'entre eux conservent un état de pâleur habituelle; leur système musculaire reste peu développé; leurs membres sont grêles; ce sont ce qu'on appelle des enfants délicats: les uns ont de temps en temps ou de la toux ou de la diarrhée; les autres ne présentent même pas ces phénomènes. Enfin vers l'âge de quatre ou cinq ans, la toux reparaît, mais cette fois elle est plus grave et plus tenace; les fonctions digestives

se dérangent, l'amaigrissement survient, une terminaison fatale a lieu, et, à l'ouverture des cadavres, on trouve partout des tubercules.

5° Dans les âges suivants, jusqu'à l'époque de la puberté, le nombre des tubercules devient plus considérable qu'il ne l'était avant l'âge de quatre ans ; mais ce nombre est beaucoup moins grand qu'il ne l'est de quatre à cinq ans.

6° Depuis l'époque de la naissance jusqu'à la quinzième année, l'âge d'un an à deux ans est, d'après les recherches de M. Lombard, celui où l'on trouve le moins de tubercules ; au contraire, l'âge de quatre à cinq ans est l'époque de l'enfance où ils sont le plus communs.

7° Après la puberté, les tubercules redeviennent plus fréquents, non plus dans tous les organes indifféremment, mais seulement dans le poumon, dans les intestins et dans quelques parties du système lymphatique. De dix-huit à quarante ans, ils sont très-communs ; ils sont cependant une cause moindre de mortalité que chez l'enfant de quatre à cinq ans. Dans cette période, on a signalé quelques années où le développement des tubercules paraît être plus fréquent; mais l'on n'est encore arrivé à cet égard à aucun résultat bien positif. Il me semble cependant résulter des recherches de ce genre publiées jusqu'à présent, et de celles que j'ai pu faire moi-même, que l'homme, après la puberté, est surtout sujet aux tubercules depuis l'âge de vingt-un ans jusqu'à celui de vingt-huit ; la femme y serait plus exposée avant l'âge de vingt ans. Du reste, comme, une fois passée la puberté, l'affection tuberculeuse devient à peu près synonyme du mot *phthisie pulmonaire,* c'est en traitant des maladies de l'appareil respiratoire, dans le second volume de cet ouvrage, qu'il sera naturel de revenir sur la question que nous ne venons que d'effleurer. Je crois donc devoir renvoyer à cette partie de l'ouvrage une exposition détaillée des travaux qui ont été entrepris pour déterminer la fréquence de la phthisie pulmonaire à différents âges.

Le développement des tubercules n'est pas propre à l'homme ; on en a également constaté l'existence chez beaucoup d'animaux. D'abord ils sont fréquents chez les singes qui meurent dans nos ménageries : chez ces animaux, on peut les trouver à la fois dans un grand nombre d'organes. C'est ainsi que j'ai eu récemment occasion d'ouvrir le cadavre d'un mangabey mâle, mort au Jardin du Roi, chez lequel existaient simultanément des tubercules dans les poumons qui en étaient forcés, dans le foie, dans la rate, dans les ganglions axillaires, dans ceux du mésentère et sous la membrane muqueuse intestinale. Une masse tuberculeuse développée aux environs du médiastin antérieur avait perforé le péricarde, et paraissait être la cause d'une péricardite qui existait chez cet animal, et qui vraisemblablement avait hâté sa mort. Des cas de pleurésies et de péritonites, produites par l'irruption de matière tuberculeuse dans le péritoine ou dans la plèvre, ont été plus d'une fois observés chez l'homme ; je ne sache pas

que chez lui on ait encore vu de péricardite déterminée par une semblable cause. M. Hippolite Royer-Collard m'a dit avoir fait, l'année dernière, à la ménagerie, l'ouverture du cadavre d'un lion, dont le poumon contenait de nombreux tubercules avec hépatisation du tissu pulmonaire entre eux.

J'ai également vérifié que des tubercules existaient fréquemment

1° Chez les chevaux que j'ai ouverts aux écarrissages de Montfaucon. Là, les tubercules étaient si fréquents dans le printemps et l'été de l'année 1824, que toutes les fois que je me rendais dans ces établissements, sur six chevaux, terme moyen, que je voyais abattre, je trouvais des tubercules presque toujours dans un et souvent dans trois. Chez le cheval, les parties qui m'ont offert le plus fréquemment des tubercules, sont la membrane pituitaire, ou plutôt le tissu cellulo-fibreux qui la sépare des parois osseuses et cartilagineuses des fosses nasales, puis le poumon. Les ganglions lymphatiques, qui chez le cheval m'ont paru offrir le plus souvent un travail de sécrétion tuberculeuse, sont les ganglions sublinguaux et bronchiques. Il résulterait d'un relevé fait par le professeur Dupuy (1), qu'à peu près toutes les fois que l'on trouve des tubercules dans les fosses nasales, on en rencontre aussi dans les ganglions sublinguaux. En effet, sur soixante-six cas de tubercules de la membrane pituitaire, M. Dupuy en a trouvé soixante où des tubercules existaient en même temps dans les ganglions sublinguaux. D'après les recherches de ce savant, le développement des tubercules dans les ganglions bronchiques ne suivrait pas aussi souvent le développement des tubercules dans le parenchyme pulmonaire. En effet, sur quarante-deux chevaux qui avaient des tubercules dans le poumon, il n'en a trouvé que vingt-sept qui en eussent aussi dans les ganglions bronchiques. Sur soixante-douze chevaux morveux, M. Dupuy a observé treize fois des tubercules dans les ganglions inguinaux, et six fois seulement dans le testicule. Chez ces animaux, je n'ai jamais eu occasion de rencontrer de tubercule dans le tube digestif pas plus que dans les ganglions mésentériques; car il ne faudrait pas donner le nom de *tubercule* à des tumeurs qui se développent parfois à la surface interne de l'intestin, et qui ne sont autre chose que des follicules hypertrophiés. Ce résultat négatif prouve au moins la rareté des tubercules intestinaux et mésentériques chez le cheval; les observations de M. Dupuy confirment cette assertion : sur soixante-douze chevaux morveux, il n'a trouvé de tubercules intestinaux que chez deux, et des tubercules des ganglions mésentériques chez quatre. Le foie et la rate du cheval contiennent aussi quelquefois des tubercules; ils m'ont paru moins rares dans la rate que dans le foie; je n'ai jamais eu occasion d'en constater l'existence dans les centres nerveux, et M. Dupuy n'en fait pas non plus mention.

(1) *De l'affection tuberculeuse,* vulgairement appelée *morve*, etc.; par M. Dupuy, in-8°, 1817.

2° Chez le porc. Sur un de ces animaux dont j'ai examiné les organes avec M. Dupuy, j'ai trouvé à la fois des tubercules dans les poumons, dans le cœur et dans plusieurs faisceaux de muscles. Dans le cœur et dans les muscles ils étaient mêlés à des vésicules transparentes, que surmontait un prolongement en forme de tête (*cysticerques*).

3° Dans la race bovine. Sur plusieurs poumons de vache que M. Dupuy a présentés, dans un état de desséchement, à l'Académie royale de Médecine, existaient de nombreux tubercules qui présentaient la circonstance particulière d'être beaucoup plus durs que les tubercules ordinaires; les sels calcaires paraissaient y prédominer : était-ce un effet du dessèchement? M. Larrey m'a fait remettre récemment une côte de bœuf, dans laquelle était creusée une cavité arrondie, qui contenait une masse tuberculeuse du volume d'une grosse cerise.

4° Parmi les rongeurs. Il n'est pas très-rare de trouver des tubercules chez les lapins. Le foie est, chez ces animaux, l'organe qui m'en a surtout présenté. Le docteur Lombard m'a dit en avoir trouvé chez eux dans les intestins et dans les ganglions mésentériques. M. Dupuy a vu des tubercules dans le foie et dans le mésentère d'un lièvre.

Enfin plusieurs auteurs disent avoir rencontré assez fréquemment des tubercules chez le mouton. On assure aussi que, parmi les oiseaux, les perroquets de la ménagerie succombent presque tous à une affection tuberculeuse. On conserve au Musée d'Alfort le foie d'une poule d'inde qui est rempli de tubercules.

Des faits précédents il suit que beaucoup d'animaux partagent avec l'homme la triste disposition à l'affection tuberculeuse. On peut voir par ces faits que, parmi les mammifères, les animaux qui font usage des alimentations les plus différentes, y sont également sujets, le carnivore aussi bien que l'herbivore. Cependant, parmi les carnassiers, il est une espèce dont nous ouvrons fréquemment les cadavres, et dans laquelle je ne sache pas que l'existence de véritables tubercules ait encore été constatée; c'est l'espèce canine. Est-ce parce que le chien vit libre dans un climat qui lui convient, où il peut se livrer à un exercice proportionné à ses forces? Est-ce parce que le lion se trouve dans des conditions contraires, qu'il meurt tuberculeux? Remarquez que la plupart des animaux chez lesquels nous venons de constater l'existence de tubercules, sont ou transportés d'un climat chaud dans un climat froid, où ils sont privés de liberté et d'exercice (singes, perroquets), ou renfermés dans des lieux humides, sans soleil, presque sans air (vaches, porcs, lapins de tonneaux), ou exposés, soit à de continuelles alternatives de chaud et de froid, soit à un exercice forcé (chevaux).

Les causes prédisposantes des tubercules sont encore loin d'être bien connues. L'observation a démontré que les tubercules naissent surtout chez les individus dont la peau est très-blanche, comme étiolée, sans au-

cune trace de matière colorante dans son réseau capillaire, et dont les pommettes présentent une teinte rouge plaquée, qui contraste d'une manière remarquable avec le blanc terne de la peau du reste des joues. La matière colorante dont est dépourvue la peau de ces individus manque aussi dans leurs yeux, qui conservent la teinte bleue de l'enfance; dans leur système pileux, qui est d'un blanc pâle, et qui est en même temps peu abondant. Chez eux, les muscles sont grêles, mous et développent peu de force contractile; le sang est séreux, pauvre en fibrine et en matière colorante; les sécrétions muqueuses prédominent. Chez eux, enfin, des congestions sanguines s'effectuent avec une remarquable facilité sur divers points de la peau et des membranes muqueuses; une fois produites, ces congestions ne finissent plus; elles persistent à l'état chronique, et sont fréquemment suivies d'ulcérations, de désorganisations diverses, qui ne se guérissent qu'avec la plus grande difficulté, et souvent par des moyens opposés à ceux qu'on appelle *antiphlogistiques*. Il semble que ces individus conservent dans l'âge adulte plusieurs des traits qui appartiennent à l'enfance, considérée dans son état sain ou morbide; ils subissent dans leur organisation une sorte d'arrêt de développement. Une pareille constitution peut s'être formée sans qu'aucune cause extérieure ait paru y contribuer. D'autres fois cette constitution semble acquise : l'habitation dans un air impur ou insuffisamment renouvelé, l'entassement d'un grand nombre d'hommes, le défaut d'insolation, l'humidité habituelle de l'atmosphère, des aliments qui ne réparent point assez les forces de l'économie, des excès de divers genres qui épuisent ces forces et qui usent l'influx nerveux au détriment de la nutrition, telles sont les causes qui, en même temps qu'elles produisent dans le sang un *appauvrissement* que traduisent à l'extérieur l'état de la peau et des muscles, en même temps qu'elles impriment à toute hyperémie un caractère de chronicité et de sorte de langueur, en même temps aussi tendent à produire en tout organe la sécrétion tuberculeuse.

Ainsi donc il est des manières d'être, des constitutions innées ou acquises, qui prédisposent au développement des tubercules; en d'autres termes, là où existe la constitution dont je viens d'esquisser les traits, là aussi apparaissent fréquemment des tubercules; et chose remarquable! c'est surtout en pareil cas que chez l'adulte, comme chez l'enfant, on voit cette production morbide tendre à se développer simultanément dans un grand nombre d'organes.

Mais il s'en faut que ce soit seulement chez les individus constitués comme les précédents qu'on observe des tubercules; ils prennent aussi naissance chez des hommes d'une constitution toute différente. Il n'est pas rare, par exemple, de voir succomber à la phthisie pulmonaire des personnes à peau brune, à cheveux très-noirs et à système musculaire fortement développé. Mais ce qui me paraît démontré par les faits, c'est que

1° la disposition aux tubercules se trouve être en raison directe du développement de la constitution signalée dans le précédent paragraphe ; 2° à mesure que cette constitution devient moins prononcée, les tubercules deviennent aussi plus rares, et surtout ils tendent à s'établir à la fois dans un moins grand nombre d'organes.

Ainsi, sous le rapport de leurs causes prédisposantes, les tubercules me semblent devoir être divisés en tubercules constitutionnels et en tubercules accidentels. Les premiers sont remarquables par les deux caractères suivants : 1° par leur existence simultanée dans un grand nombre d'organes; 2° par l'absence très-fréquente de tout phénomène appréciable de stimulation ou de congestion sanguine antécédente dans le point où ils ont pris naissance. Pour expliquer la présence des tubercules dans un grand nombre d'organes à la fois, on a dit que, formés primitivement en l'un de ces organes, dans le poumon, par exemple, ils étaient ensuite résorbés, portés dans le sang, et déposés avec le sang dans le parenchyme d'autres organes. Dans cette opinion, il en serait de la matière tuberculeuse comme du pus, que nous avons vu plus haut pouvoir être ainsi absorbé et déposé ensuite à la surface ou dans la trame des différents tissus. Il est possible qu'il en soit de même pour les tubercules; mais jusqu'à présent aucun fait ne le prouve, et, sans recourir à une pareille hypothèse, l'existence simultanée de la matière tuberculeuse dans plusieurs organes s'explique tout naturellement par le seul fait d'une identité de modification dans l'universalité de la sécrétion perspiratrice.

Mais pour que cette modification ait lieu, est-il nécessaire qu'avant qu'elle ne se soit produite, il y ait eu, là où elle doit s'accomplir, exaltation de vitalité, augmentation de l'action organique de la partie, stimulation, irritation, et par suite hyperémie active? A cette question, les faits répondent que, dans un grand nombre de cas, il y a eu par les symptômes manifestation de congestion sanguine là où plus tard s'est établie la sécrétion tuberculeuse. Mais les faits répondent aussi que, dans d'autres cas, on n'a plus aucune preuve que cette congestion sanguine, produit d'une irritation, ait jamais existé; de telle sorte que ce n'est plus que par analogie qu'il est possible de l'admettre. Nous rentrons dès-lors dans le champ du raisonnement, et, suivant le sens qu'on donne au mot irritation, suivant qu'on rattache à son existence telle ou telle série de désordres fonctionnels, il deviendra libre à chacun d'admettre ou de nier qu'il y ait eu irritation, dans ces cas où après la mort l'on trouve à la fois des tubercules dans la plupart des organes, sans qu'aucun signe en ait jamais révélé l'existence pendant la vie. Tout ce qu'on peut établir à cet égard, ce sont les trois propositions suivantes :

1° Dans beaucoup de cas, ni l'étude des symptômes, ni l'examen des lésions cadavériques, ne révèlent de travail d'irritation passé ou actuel dans le point où l'on trouve de la matière tuberculeuse. Cela a lieu non-

seulement pour des organes à sensibilité peu prononcée, à sympathies peu actives, comme pour les ganglions lymphatiques, le foie, la rate; mais cela a également lieu pour le cerveau.

2° Pour la formation des tubercules, comme pour toute autre production morbide, la théorie ne montre l'irritation que comme une cause énergique et qui doit être très-fréquente, mais non comme une cause nécessaire.

3° Cette irritation seule, sans le concours d'autres causes, ne rend pas plus raison de la formation des tubercules, qu'elle ne peut rendre compte de la spécialité des innombrables altérations de nutrition et de sécrétion qu'elle précède si souvent, et qui se développent, non par elle, mais à son occasion.

Ainsi, par la seule présence de l'irritation, quelles qu'en soient l'intensité et la durée, des tubercules ne se forment pas nécessairement. Au contraire, sans irritation *appréciable*, ils peuvent se produire.

En définitive, il me semble que, dans l'état actuel de la science, le tubercule doit être considéré comme le résultat d'une modification ou perversion de sécrétion, que précède ou accompagne souvent une congestion sanguine active. Voilà tout ce qu'on sait; au-delà il n'y a plus qu'hypothèse.

## GENRE DEUXIÈME.

### MATIÈRES D'APPARENCE GÉLATINEUSE.

Il n'est pas rare de rencontrer dans divers organes une substance qui, par l'ensemble de ses propriétés physiques, ne saurait être mieux comparée qu'à une gelée animale bien prise ou à de l'amidon dissous dans l'eau. Cette substance, semblable à de la gelée ou à de la colle, a été appelée par Laennec, en raison de cette dernière ressemblance, substance colloïde. Tantôt elle est incolore; tantôt elle présente des teintes variées depuis le jaune clair jusqu'au rose pâle. On n'y découvre aucune trace d'organisation. Elle semble être comme une matière séparée du sang et déposée dans les diverses trames organiques. Tantôt elle infiltre ces trames et en change plus ou moins l'aspect; tantôt elle est rassemblée en une ou plusieurs masses isolées qui semblent, en se déposant, avoir refoulé autour d'elles les parties qui les ont reçues: elle se comporte, dans l'un et dans l'autre cas, comme se comportent le pus et le tubercule. Lorsqu'elle existe à l'état d'infiltration, il arrive souvent que le tissu cellulaire, dont elle remplit les aréoles, vient à s'indurer autour des molécules de la matière épanchée : soit que cette induration dépende d'une véritable hypertrophie de la fibre cellulaire, soit qu'elle résulte d'une condensation purement mécanique, toujours est-il qu'on trouve alors la matière gélatinoïde ou colloïde parcourue et comme cloisonnée par de nombreuses lames blanches, dures, résistantes; ces lames semblent être

la partie chargée de sécréter la matière qu'elles entourent. Il est des cas où ces lames tendent à passer à l'état fibreux ou cartilagineux ; sur leurs faces rampent quelquefois des vaisseaux rouges, mais jamais, à ma connaissance, on n'a pu suivre ces vaisseaux dans la matière colloïde elle-même.

La matière colloïde n'existe pas seulement ainsi dans un état d'isolement ; on la trouve quelquefois plus ou moins abondante au milieu de tumeurs constituées par un mélange de divers produits morbides. Il n'est pas rare de la voir se déposer au sein de tumeurs qui sont spécialement formées par du tissu cellulaire hypertrophié ou induré. Souvent elle est renfermée dans des kystes de nature variable, qui paraissent en être les organes sécréteurs. La tumeur, désignée par les auteurs sous le nom de mélicéris, et qui consiste en un kyste rempli par un liquide semblable à du miel, me semble devoir se rapporter au produit morbide dont l'histoire nous occupe en ce moment ; c'en est une variété.

Un seul fait m'autorise à admettre que ce même produit de sécrétion morbide, qui, dans ses nombreuses variétés, ressemble plus ou moins exactement tantôt à de la gelée animale ou végétale, tantôt à de la colle, tantôt à du miel, peut se former non-seulement dans les diverses trames organiques avec ou sans kyste, comme nous venons de le voir, mais encore dans l'intérieur des grandes cavités séreuses. J'ai trouvé effectivement sur un cadavre une des plèvres remplie par une grande quantité d'une matière légèrement grisâtre qui avait la plus parfaite ressemblance avec du miel ; cette ressemblance était telle que, dans mes notes, je trouve cette altération de sécrétion désignée sous le nom de *mélicéris interne*.

On trouvera à l'article *Transformation*, la description de quelques cas de développement de la matière colloïde, description qui servira à en compléter l'histoire, telle qu'elle peut être faite dans l'état actuel de la science.

## GENRE TROISIÈME.

### MATIÈRES GRASSES.

Les matières grasses, qui se développent en divers points de l'économie, peuvent se diviser en deux espèces, suivant qu'elles présentent une identité parfaite de propriétés physiques et chimiques avec la graisse de l'état normal, ou suivant qu'elles s'en éloignent plus ou moins.

La première espèce de matière grasse n'est pas le plus ordinairement une production nouvelle ; elle n'est autre chose que la graisse de l'état physiologique sécrétée en quantité plus abondante que de coutume. Il en a été question dans le premier chapitre de cette troisième section.

La seconde espèce de matière grasse ne présente plus un aspect semblable à celui de la graisse normale, bien qu'elle lui ressemble par la na-

ture des principes constituants, sans lesquels elle ne serait point une graisse. C'est ainsi qu'on trouve quelquefois, en diverses parties du corps, des kystes plus ou moins volumineux remplis par une matière tout-à-fait semblable à du suif. Tantôt cette matière constitue à elle seule toute la tumeur; tantôt elle est mêlée à d'autres produits de sécrétion morbide, ou à diverses altérations de nutrition. Les tumeurs formées en totalité ou en partie par une matière grasse semblable à du suif, ne sont pas très-rares dans l'ovaire. J'ai cité ailleurs (*Clinique Médicale*) un cas de kyste à parois cartilagineuses, ayant le volume de la tête d'un fœtus à terme, développé entre les lames du mésentère, et que remplissait une matière comme suifeuse. On a quelquefois rencontré au milieu d'une semblable matière un nombre plus ou moins considérable de poils.

On voit quelquefois s'atrophier le tissu propre des divers parenchymes organiques, et à sa place se dépose une matière grasse, facilement reconnaissable à ses propriétés physiques. On dit alors que ces parenchymes sont transformés en gras. Nous suivrons plus tard cette altération dans les différents organes, lorsque nous traiterons en particulier de l'anatomie pathologique de chacun d'eux.

## GENRE QUATRIÈME.

### MATIÈRES SALINES.

L'analyse chimique fait reconnaître dans toutes les humeurs animales la présence d'une certaine quantité de sels analogues à ceux qui forment une grande partie du règne inorganique. Sous l'influence de causes qui sont encore loin d'être bien connues, il arrive fréquemment que ces sels viennent à se former ou à se déposer, en quantité surabondante, en divers points du corps. Il n'est aucun lieu, dans l'économie, où n'aient été rencontrées ces concrétions salines. Elles peuvent être constituées par les mêmes sels que ceux que l'on rencontre ordinairement dans le sang et dans les autres liquides, ou bien être formées par des matières salines qui ne sont pas ordinairement contenues dans les humeurs animales. Tantôt on les trouve au sein même des liquides, dans les voies d'excrétion par lesquelles ces liquides doivent sortir de l'économie; c'est aux dépens de ces liquides que ces matières salines se sont formées; de là les calculs salivaires, biliaires, urinaires, etc., dont l'histoire appartient à celle des organes où ils prennent naissance; il n'en sera donc question que plus tard (deuxième volume). Tantôt c'est au sein même et dans la trame des divers solides, soit dans le tissu cellulaire, soit dans les différents parenchymes, que viennent à se former des dépôts de matières salines. On peut les y trouver ou seules, ou unies à d'autres matières morbides. Quelquefois, enfin, on les voit succéder à d'autres produits de sécrétion

également morbide. C'est ainsi que nous avons vu plus haut que le tubercule est dans quelques cas remplacé par une concrétion calcaire.

## GENRE CINQUIÈME.

### MATIÈRES COLORANTES.

La formation des matières colorantes au sein des tissus est un des phénomènes les plus universels que présente le règne organisé, soit végétal, soit animal. L'homme de la race blanche est un des êtres chez lesquels on trouve le moins répandues ces matières colorantes, qui deviennent, au contraire, et plus abondantes et plus variées dans les êtres des classes inférieures. Chez lui, cependant, on trouve encore quelque vestige de matière colorante ou de pigmentum, 1° dans le système pileux ; 2° dans la membrane choroïde ; 3° dans la membrane iris ; 4° dans quelques points du cerveau, où apparaissent normalement des taches noires, brunes ou jaunes.

Voilà seulement en quels lieux se montrent physiologiquement, chez l'homme, des dépôts de matière colorante. Y ajouterai-je le poumon du vieillard? la couleur noire qui teint les parois des vésicules pulmonaires ou les interstices celluleux qui les séparent est si commune, et paraît si indépendante de toute altération, que cette coloration noire du poumon semblerait être chez le vieillard un état physiologique. Cette sécrétion de matière colorante dans le poumon des individus avancés en âge supplée-t-elle à la sécrétion qui chez eux cesse le plus ordinairement de s'effectuer par le système pileux? est-elle en rapport avec une modification dans la structure du poumon? est-elle liée à une augmentation dans la quantité variable de carbone qui doit se séparer du sang aux différentes époques de l'existence? Nous ne discuterons pas ici ces questions, dont nous chercherons à donner la solution plus tard. (*Maladies de l'appareil respiratoire.*)

Les matières colorantes, avec toutes leurs nuances, ont été vues accidentellement dans tous les tissus, soit combinées avec eux, soit déposées à leur surface, tantôt liquides et tantôt solides. Elles peuvent n'être accompagnées d'aucune autre espèce d'altération ; d'autres fois elles coïncident avec diverses lésions de nutrition ou de sécrétion ; souvent, par exemple, les tissus indurés se colorent en brun, en noir ou en jaune; les anciennes solutions de continuité des membranes muqueuses se teignent aussi assez fréquemment en un noir plus ou moins foncé. Divers produits de sécrétion peuvent être également teints par une certaine quantité d'un pigmentum accidentel ; cela n'est pas très-rare pour le tubercule.

Les dépôts de matière colorante sont assez souvent précédés par un travail d'irritation manifeste. La peau nous en offre plus d'un exemple ;

c'est ainsi que, là où a existé une dartre ou un ulcère, l'on observe, parfois, long-temps après la disparition complète de l'une ou de l'autre de ces affections, une coloration grise, brune, jaune, etc. Mais sur cette même peau des dépôts de matière colorante peuvent aussi se former sans aucune irritation antécédente; en un ou plusieurs points de l'étendue de cette membrane on voit des taches se former, s'étendre, se multiplier sans aucun autre phénomène; la peau est modifiée dans sa couleur: voilà tout. On a vu des cas où la peau d'individus de la race blanche est devenue tout-à-coup noire partiellement ou en totalité; d'autres fois des individus de la race noire sont devenus blancs partiellement. Dans ces additions comme dans ces soustractions de matière colorante, quel rôle joue l'irritation? aucun qui soit du moins appréciable. Voilà donc encore un cas où l'irritation favorise une sécrétion morbide, mais n'en est pas la cause nécessaire.

Deux matières colorantes, l'une noire et l'autre jaune, ont reçu des noms particuliers et méritent d'être décrites à part. La matière colorante noire, ou se rapprochant plus ou moins du noir, a été appelée *mélanose*. La matière colorante jaune a été récemment décrite sous le nom de *kirronose*.

## ESPÈCE PREMIÈRE.

### MÉLANOSE.

On a donné le nom de *mélanose* à une production accidentelle, qui a pour caractère distinctif une couleur noire plus ou moins foncée.

La mélanose a été ainsi dénommée et décrite pour la première fois par M. Laennec. *Bulletins de la Société de l'École de médecine,* 1806, n° 2.) Depuis, plusieurs médecins français et étrangers ont recueilli des observations de mélanoses trouvées dans divers organes. En 1821, M. le docteur Breschet a publié de nouveaux faits sur la nature des mélanoses, sur leur composition chimique, sur les dispositions variées qu'elles affectent dans les diverses parties du corps de l'homme ou des animaux. Enfin récemment MM. Trousseau et Leblanc viennent par leurs recherches d'ajouter un nouvel intérêt à l'histoire de la mélanose. (*Archives de Médecine,* juin 1828.) .

Les mélanoses peuvent exister sous quatre formes: 1° on les voit assez souvent constituer des masses enkystées ou non enkystées; 2° la matière qui les compose peut, à l'instar de la matière tuberculeuse, être à l'état d'infiltration dans différents tissus; 3° elle peut être répandue, comme une couche plus ou moins épaisse, à la surface libre des organes membraneux; 4° enfin cette matière peut exister à l'état liquide, soit pur, soit mêlé à d'autres liquides. Les trois premières espèces de mélanose ont été admises par M. Laennec;

quant à la quatrième, il n'en parle point, et cela devait être, puisque, donnant à la mélanose le nom de *tissu*, il ne pouvait point regarder comme tel une matière liquide. Mais pour ceux qui envisagent autrement la mélanose, et qui ne la considèrent que comme un simple dépôt inorganique de matière colorante, son état liquide n'est pas plus difficile à concevoir que son état solide. Quoi qu'il en soit, occupons-nous d'abord de décrire ces quatre formes principales sous lesquelles, selon nous, peut également se montrer la mélanose.

A. *Mélanose en masse.* On a aussi donné à cette première forme le nom de *masse* ou de *concrétion mélanique*. Assimilées par M. Laennec aux productions accidentelles qui sont sans analogue dans l'état sain, les masses mélaniques, d'après ce professeur, présentent dans leur existence deux périodes ou états : 1° un état de crudité; 2° un état de ramollissement.

Dans leur état de crudité, les mélanoses en masse présentent les caractères anatomiques suivants : leur couleur n'est pas toujours exactement la même. Quelques-uns sont d'un brun-jaunâtre, de sorte que, sous le rapport de la couleur, le nom de *mélanose* ne convient plus à cette variété: plusieurs ont une teinte de bistre ; d'autres ont une couleur de suie; d'autres enfin sont d'un beau noir foncé ; écrasées sur du linge ou sur du papier blanc, elles le colorent comme l'encre de la Chine. Leur forme est tantôt sphérique, exactement arrondie, tantôt irrégulière, de manière à représenter des figures bizarres, qu'on ne peut plus comparer à aucune forme géométrique. Certaines masses mélaniques sont parsemées d'aspérités, elles sont bosselées et comme mamelonnées à leur périphérie; d'autres ressemblent assez exactement à des baies de cassis ou aux fruits du mûrier; d'autres enfin, au lieu de présenter un aspect uniforme et de ne constituer qu'un tout homogène, sont divisées en lobules que sépare un tissu cellulaire plus ou moins abondant, ou bien encore elles semblent comme formées par un assemblage de lames, de feuillets superposés ou placés de champ.

La consistance des masses mélaniques peut être comparée, dans un grand nombre de cas, à celle du suif, et dans d'autres circonstances à celle des ganglions lymphatiques.

Leur volume peut varier généralement depuis celui d'un grain de millet, ou d'un petit pois, jusqu'à celui de deux œufs de poule réunis. Cependant on a vu quelquefois des masses mélaniques beaucoup plus considérables; on en a trouvé, par exemple, dans l'abdomen des chevaux, y constituant des tumeurs énormes qui pesaient jusqu'à trente-six livres. Mais généralement ces volumineuses tumeurs sont formées de plusieurs masses mélaniques qui, après s'être développées isolément, se sont ensuite rapprochées, réunies, et plus ou moins intimement confondues.

Cependant il arrive une époque, d'après M. Laennec, où les mélanoses

perdent de leur consistance, et tendent à se ramollir de leur centre vers leur circonférence. Lorsque ce ramollissement est encore peu avancé, la mélanose conserve sa forme; mais, soit par l'incision, soit par la pression, on voit suinter de son intérieur un liquide roussâtre, brun ou noir, au milieu duquel sont suspendus des grumeaux noirs plus ou moins abondants. A une période plus avancée de son ramollissement, la mélanose cesse de constituer une matière solide; elle est transformée, d'abord partiellement, puis en totalité, en une sorte de pulpe ou de bouillie noirâtre. Alors autour de celle-ci commence à s'établir un travail d'inflammation éliminatoire; à l'instar des corps étrangers, la mélanose ramollie tend à se frayer une route au-dehors, et, en raison du lieu qu'elle occupe, elle est évacuée avec plus ou moins de facilité et de promptitude. A la place qu'elle occupait existe alors une cavité ulcéreuse qui, en raison de sa position, de l'organe où elle a son siége, et des dispositions de l'individu, peut s'agrandir, rester stationnaire ou tendre à se cicatriser.

Telle est la description qui a été généralement donnée de la période de ramollissement des mélanoses. Mais notons d'abord que ce ramollissement est un phénomène fort rare. M. Laennec (*Traité de l'auscultation médiate,* tome Ier, page 293) dit n'avoir jamais trouvé lui-même dans le poumon des excavations occasionnées par la mélanose ramollie. Il en cite, comme en fournissant des exemples, les observations XX et XXI de l'ouvrage de Bayle, sur la phthisie pulmonaire. Dans ces deux observations, le parenchyme pulmonaire, dur et noir, était creusé par un grand nombre de petites cavités dont les parois étaient tapissées d'une couche de pus. Il nous semble que rien ne prouve que ces cavités aient été produites, comme le pense M. Laennec, par un ramollissement de mélanoses, puisqu'on ne trouvait dans leur intérieur aucune trace de cette production accidentelle : elles auraient pu être tout aussi bien considérées comme dues à la fonte de petits tubercules isolés, ou bien à des dilatations partielles de bronches. Plusieurs fois, en effet, j'ai rencontré des cavités semblables à celles dont il est question dans les observations de Bayle, entourées également d'un tissu pulmonaire dur et noir, et la dissection m'a convaincu que ces cavités n'étaient autre chose que des bronches dilatées. Je serais fort porté à croire que ce qu'on a appelé *ramollissement de la mélanose* dépend tout simplement, dans certains cas, du ramollissement même des tissus naturels ou accidentels, auxquels cette production était unie et comme combinée.

Il est des cas où dans une masse mélanique l'on ne trouve pas également consistants les divers lobules qui souvent la composent. Quelques-uns ne présentent même plus une substance solide; ils ressemblent à une bouillie d'un noir plus ou moins foncé; enfin, en d'autres points de la tumeur, on ne trouve aûtre chose qu'un liquide noir contenu dans une poche à parois celluleuses. M. Trousseau, qui a cité des faits de ce genre, les donne

comme propres à démontrer le ramollissement de la mélanose ; mais une pareille question me semble bien délicate : on peut tout aussi bien admettre que cette bouillie ou ce liquide noir sont des produits de sécrétion qui se sont formés à cet état, sans avoir été préliminairement plus durs. Une pareille opinion serait d'autant plus admissible, que, d'après des cas que nous citerons plus bas, on ne peut guère douter que souvent la mélanose ne soit sécrétée liquide dans la trame des tissus ou à leur surface, et n'y reste telle.

La mélanose en masse peut être entourée d'un kyste ou en être dépourvue. Le premier cas est infiniment plus rare que le second. En 1819, M. Laennec n'avait trouvé de mélanose enkystée que dans le foie et dans le poumon ; et encore n'en avait-il rencontré qu'une seule fois dans ce dernier. M. Breschet dit avoir constaté l'existence des mélanoses enkystées dans diverses portions du tissu cellulaire. Toutes les fois que j'ai eu occasion d'examiner des masses mélaniques, je les ai constamment trouvées dépourvues de kyste ; tantôt elles adhéraient intimement aux tissus environnants ; tantôt elles leur étaient unies moins fortement, et pouvaient en être aisément détachées en entier sans qu'on les déchirât. Les auteurs qui disent avoir trouvé des mélanoses entourées d'un kyste décrivent celui-ci comme étant de nature celluleuse ; jamais ils ne l'ont trouvé ni fibreux, ni cartilagineux, ni osseux. Par sa face externe, ce kyste celluleux adhère lâchement aux tissus avec lesquels il se trouve en contact ; par sa face interne il semble envoyer assez souvent des prolongements très-fins dans l'épaisseur de la concrétion mélanique.

Vainement chercherait-on dans la mélanose en masse quelque trace d'organisation, on n'en trouve aucune. Elle n'offre qu'une masse homogène, qui n'est quelquefois divisée en lobules ou en lamelles que par du tissu cellulaire qui la parcourt sans lui appartenir. On n'y trouve d'ailleurs ni cavités, ni aréoles, ni fibres ; aucun vaisseau ne s'y distribue ; aucun nerf ne s'y rend ; en un mot, véritable produit inorganique, elle ne semble avoir aucun des caractères qui pourraient lui mériter le nom de *tissu*. Il nous semble donc qu'on n'a point employé un langage exact, lorsqu'on a donné à la mélanose le nom de *tissu accidentel ;* elle n'est pas plus un tissu que le tubercule, et, comme pour celui-ci, si l'on a vu quelquefois des phénomènes vitaux se manifester au sein d'une masse de mélanose, bien certainement ils avaient lieu dans les parties vivantes enveloppées et comme emprisonnées par cette masse.

B. *Mélanose infiltrée.*—On a décrit sous ce nom l'induration noire de certains organes, et en particulier du poumon et des ganglions lymphatiques. Cette induration, a-t-on dit, résulte de la présence dans le poumon ou dans tout autre organe d'un tissu de nouvelle formation, qui se trouve uni ou combiné, molécule à molécule, avec le tissu même de l'organe où il s'est développé. On conçoit qu'il en peut être ainsi dans un certain

nombre de cas ; on conçoit que la matière colorante qui constitue la mélanose puisse se déposer et se solidifier dans chacune des mailles ou aréoles du parenchyme, d'où résultera une apparence d'endurcissement de celui-ci, comme tout-à-l'heure nous l'avons vue former un dépôt solide en un point circonscrit, et y constituer une masse ou concrétion mélanique. Mais je crois facile de démontrer que, dans le plus grand nombre des cas, l'induration d'un organe qui est en même temps coloré en noir est indépendante de cette couleur noire, et qu'elle est le simple résultat d'une phlegmasie chronique. Tel est le cas, par exemple, de l'induration noire du poumon, qui constitue la phthisie avec mélanose de Bayle.

En effet on retrouve cette même induration du parenchyme pulmonaire avec toutes les couleurs possibles, le rouge, le gris clair, le gris foncé, l'ardoisé. Dans certains cas, on peut suivre dans un même poumon la transition insensible de la teinte grise à la couleur noire la plus foncée, et, là où celle-ci n'existe pas, le parenchyme pulmonaire n'est pas moins dur. Il faut donc nécessairement en conclure que l'état d'endurcissement du poumon avec coloration noire ne diffère pas essentiellement de ce même état d'endurcissement avec coloration blanchâtre ou grisâtre. Dans ce dernier cas, on n'hésite pas à rapporter l'induration pulmonaire à une simple inflammation chronique : pourquoi n'en ferait-on pas dépendre l'induration noire ? Une simple nuance de couleur n'est certainement pas suffisante pour regarder comme différents deux états qui se ressemblent d'ailleurs tout-à-fait, soit sous le rapport de leurs autres caractères anatomiques, soit sous celui des symptômes qui les ont annoncés pendant la vie, soit enfin sous celui des causes qui leur ont donné naissance. Ainsi donc, ou il faut regarder la phthisie avec mélanose de Bayle comme une simple variété de pneumonie chronique, ou il faut augmenter encore le nombre des phthisies, et y rapporter, comme autant d'espèces distinctes, l'induration blanche, grise, jaune, du parenchyme pulmonaire. Il est des cas où, au milieu d'un parenchyme pulmonaire généralement sain, on trouve éparses quelques masses noires et dures, qui, au premier aspect, semblent être étrangères au tissu du poumon ; mais isolez, sans le couper ni le déchirer, un lobule où existe une de ces masses, vous verrez le lobule induré partiellement ou en totalité offrir plusieurs nuances de colorations : il sera grisâtre en plusieurs points, brunâtre en d'autres, et enfin tout-à-fait noir là où vous n'aviez d'abord connu autre chose que l'existence d'une masse mélanique ; alors celle-ci ne paraîtra plus que ce qu'elle est réellement, savoir : une portion même du tissu pulmonaire, chroniquement enflammée, indurée, et colorée en noir, comme les portions voisines, également indurées, sont colorées en rouge, en gris ou en brun.

Si les considérations précédentes conduisent à admettre que l'induration noire du poumon n'est autre chose qu'une pneumonie chronique avec

addition d'une matière colorante, on concevra des cas où celle-ci peut se former, sans que le tissu où elle a pris naissance se soit préliminairement induré ; c'est ce que ne pouvaient pas admettre les auteurs qui regardaient l'induration avec coloration noire comme appartenant à la présence de la mélanose. Aussi M. Laennec en a-t-il séparé avec soin cette simple couleur noire que l'on observe souvent dans les poumons, sous forme de lignes ou de plaques, sans que la consistance ordinaire de ces organes soit en rien changée. Mais, s'il est démontré que l'induration du poumon n'est pas le produit de la mélanose, et qu'elle coïncide simplement avec elle, il n'y aura plus de raison pour établir une distinction entre la coloration noire qui accompagne certaines indurations pulmonaires, et celle qui existe sans induration et dont M. Laennec a fait une classe à part, sous le nom de *matière noire pulmonaire*.

C. *Mélanoses déposées sous forme de couches solides à la surface des membranes.* — Cette forme de mélanoses a surtout été observée à la surface libre des membranes séreuses. Ainsi, chez les individus qui succombent à une péritonite chronique, on trouve assez souvent le péritoine tapissé partiellement ou en totalité par une couche solide d'un noir foncé qui a plusieurs lignes d'épaisseur. Mais, si l'on enlève cette couche de la surface du péritoine, on trouve qu'elle a tous les caractères des pseudo-membranes des séreuses, et qu'elle ne diffère de celles-ci que par sa couleur noire : de ces faits il faut conclure, ce me semble, que beaucoup de productions mélaniques, rangées dans cette troisième classe, doivent rentrer dans la seconde, puisque, en dernier résultat, ce ne sont que des fausses membranes colorées en noir ou infiltrées de mélanose. Il est assez remarquable que cette coloration noire des fausses membranes ne se montre presque exclusivement que dans le péritoine. Je ne l'ai jamais rencontrée dans les fausses membranes des autres séreuses, et en particulier dans celles de la plèvre.

La mélanose se montre aussi quelquefois sous forme de couche solide à la surface adhérente des membranes séreuses. J'en ai vu un exemple sur un cheval : la surface externe d'une anse intestinale était couverte, dans une étendue de cinq à six pouces de long sur trois de large, par une couche de matière noire, épaisse d'un demi-pouce environ, et d'une grande consistance. Elle était située dans le tissu cellulaire qui unit le péritoine à la tunique musculaire.

D. *Mélanoses à l'état liquide.* — M. Breschet a déjà désigné sous ce nom un certain nombre de matières liquides remarquables par leur couleur noire plus ou moins foncée, qui semblent résulter d'une sécrétion morbide de plusieurs organes. Ainsi, dans certains cas d'inflammations aiguës, et surtout chroniques, la membrane muqueuse gastrique sécrète un liquide dont on a comparé la couleur à celle de la suie ou du chocolat; il y a souvent une frappante ressemblance entre ce liquide fourni par

l'estomac enflammé, et le sang noir, plus ou moins modifié dans sa composition, qui remplit les cellules de certaines rates.

Dans quelques cas de péritonite chronique, j'ai trouvé la séreuse abdominale remplie par un liquide très-noir; mais ce cas est beaucoup plus rare que celui dans lequel le péritoine contient un liquide rougeâtre, qui est évidemment du sang plus ou moins pur.

Dans un cas rapporté par M. Proust, l'urine présentait une couleur d'un noir foncé, que ce chimiste attribue à la présence dans l'urine d'un acide nouveau, qu'il désigne sous le nom d'*acide mélanique*.

MM. Trousseau et Leblanc ont trouvé, au-dessus du rein d'un cheval, un kyste fibreux, de la grosseur du poing, qui contenait environ huit onces d'un liquide noir.

Il suit de ces faits que la matière colorante noire qui nous occupe peut être sécrétée à l'état liquide 1° dans des cavités accidentelles ou kystes; 2° à l'intérieur des diverses cavités naturelles, et que, dans ce dernier cas, tantôt elle se trouve mêlée au liquide que ces cavités contiennent ordinairement, et tantôt elle le remplace.

*Composition chimique de la mélanose.*—La mélanose n'a pas été seulement étudiée sous le rapport de ses diverses propriétés physiques, on a aussi voulu pénétrer sa composition chimique, et ce second genre de recherches n'a pas peu contribué à faire connaître la véritable nature de cette production accidentelle. M. Thénard s'est occupé, l'un des premiers, de l'analyse de la mélanose; il l'a trouvée essentiellement composée de carbone. M. Clarion y a signalé l'existence de l'albumine et d'une matière colorante noire particulière. M. Lassaigne a trouvé dans les mélanoses du cheval: 1° de la fibrine; 2° une matière colorante noirâtre, soluble dans l'acide sulfurique affaibli, et dans une solution de sous-carbonate de soude, qui en même temps se teint en rouge; 3° un peu d'albumine; 4° enfin divers produits inorganiques, tels que chlorure de sodium, sous-carbonate de soude, phosphate de chaux, oxyde de fer. Enfin, d'après M. Barruel, la mélanose est principalement constituée par un dépôt de la matière colorante du sang, unie à de la fibrine; l'une et l'autre, ajoute ce chimiste, *se trouvant dans un état particulier*. On y rencontre de plus trois matières grasses distinctes: la première soluble dans l'alcohol à une chaleur modérée, et cristallisable; la seconde, soluble seulement dans l'alcohol bouillant, et non cristallisable; la troisième, liquide à la température ordinaire. M. Barruel y a aussi constaté l'existence de beaucoup de phosphate de chaux et de fer. Les détails de cette analyse se trouvent consignés dans le savant Mémoire de M. Breschet sur les mélanoses. Enfin plus récemment M. Foy a trouvé une portion de mélanose de cheval composée ainsi qu'il suit (*Archives de Médecine*, juin 1828):

| | |
|---|---|
| Albumine | 15,00 |
| Fibrine | 6,25 |
| Principe éminemment carboné, probablement du cruor altéré | 31,40 |
| Eau | 18,75 |
| Oxide de fer | 1,75 |
| Sous-phosphate de chaux | 8,75 |
| Hydrochlorate de potasse | 5,00 |
| *Id.* de soude | 3,75 |
| Carbonate de soude | 2,50 |
| *Id.* de chaux | 3,75 |
| *Id.* de magnésie | 1,75 |
| Tartrate de soude | 1,75 |
| | 100,00 |

Ces diverses analyses concourent toutes en un point important, et voilà pourquoi il m'a semblé utile d'en rapprocher les résultats. Elles montrent toutes que la production accidentelle, dite *mélanose*, est formée des divers éléments du sang, et spécialement d'une matière colorante qui se rapproche plus ou moins de celle du sang, mais qui cependant ne lui est pas identique. C'est donc la présence de cette matière colorante, où semble prédominer le carbone (analyse de M. Foy), qui semble essentiellement constituer la mélanose. Quant aux diverses matières grasses signalées par M. Barruel, appartenaient-elles à la mélanose, ou bien n'existaient-elles pas dans le tissu de l'organe où s'était développée la mélanose, et qu'on a dû nécessairement analyser collectivement avec celle-ci? Je ne vois pas, en effet, que dans aucune des analyses précédentes on se soit occupé de faire cette distinction importante.

*Mélanose considérée dans les différents tissus.* — Il n'est guère de tissu dans lequel on n'ait eu occasion de rencontrer cette production accidentelle, sous l'une et l'autre des formes qui ont été précédemment indiquées. Elle n'est pas, d'ailleurs, également fréquente, soit dans ces différents tissus, soit dans les parties diverses d'un même tissu.

Des concrétions mélaniques ont été quelquefois observées dans plusieurs portions du tissu cellulaire. Ainsi on en a vu dans le tissu cellulaire sous-cutané sous forme de masses arrondies, de volume variable, soulevant la peau, et en déterminant plus ou moins promptement l'inflammation et l'ulcération perforative. On a également trouvé des mélanoses en masse dans le tissu cellulaire sous-muqueux ; plusieurs fois, par exemple, on a observé, à la surface interne du canal intestinal, des tumeurs noires, subjacentes à la membrane muqueuse, qu'elles soulevaient. Les tumeurs de ce genre que j'ai eu moi-même occasion d'examiner, avaient, terme moyen, le volume d'une noisette ; je les ai vues plus souvent dans le gros intestin que dans le reste du tube digestif; elles étaient dures, et aucune ne paraissait tendre à se ramollir. M. Cruveilhier a vu

de semblables tumeurs dans l'estomac. J'ai déjà cité un cas de mélanose développée dans le tissu cellulaire sous-séreux ( entre la tunique charnue des intestins et le péritoine). On voit fréquemment de petites masses mélaniques déposées entre la plèvre pulmonaire et le parenchyme même du poumon, qui ne participe en rien à l'altération. Une fois j'ai vu une plaque d'un noir foncé, large comme une pièce de deux francs, et épaisse de sept à huit lignes, couvrir la surface externe du cœur. La dissection fit reconnaître que cette plaque existait entre la substance même du cœur et le péricarde, par conséquent dans le tissu cellulaire sous-séreux. Dans un journal anglais ( *London medical repository*, 1823), on lit un cas relatif à des tumeurs noires, arrondies, de consistance pulpeuse, qui faisaient saillie au-dessous du feuillet séreux du péricarde qui recouvre immédiatement le cœur; chez le même individu on trouva plusieurs tumeurs semblables à la surface externe de la plèvre costale. Plusieurs auteurs ont rapporté des observations de masses mélaniques développées dans le tissu cellulaire plus ou moins lâche, interposé entre les muscles ou entre les faisceaux d'un même muscle. Enfin M. Chomel a cité le cas intéressant d'une masse de mélanose qui avait envahi le paquet de tissu cellulaire graisseux du fond de l'orbite.

Faut-il rapporter à une mélanose de la peau, 1° les taches noires que présente quelquefois la peau des individus de la race blanche, sans que cette membrane ait d'ailleurs subi d'altération dans son épaisseur et dans sa consistance; 2° les tumeurs noires, dures, de forme et de grandeur variées, qu'on a vues dans quelques circonstances s'élever de la surface de l'enveloppe cutanée, et qui ont été décrites par M. Alibert sous le nom de *cancer mélané*, et par M. Jurine de Genève, sous celui de *cancer anthracine?* Dans le cas fort curieux rapporté et représenté par M. le professeur Alibert, dans sa *Nosologie naturelle,* toute la peau était parsemée d'une grande quantité de tumeurs sphériques, dont plusieurs avaient le volume, la couleur et même le luisant des baies du cassis ou du genévrier. A leur intérieur, elles étaient également noires, et offraient une grande ressemblance avec le parenchyme des truffes. M. Breschet dit avoir trouvé, sur plusieurs sujets, une infinité de petites tumeurs noires, ressemblant à des grains de cassis, ayant leur siége dans la peau, et paraissant s'élever du tissu de Malpighi. Dans les cas qui ont été rapportés par M. Jurine, on voit une tache très-noire se manifester en un point quelconque de la peau. Cette tache devient bientôt une tumeur granuleuse, assez semblable au fruit du mûrier. A une certaine époque de son existence, elle change de couleur, acquiert une teinte bistrée ou olivâtre; enfin, elle se ramollit, s'ulcère, et dès-lors la solution de continuité qui s'établit présente les mêmes caractères que l'ulcération cancéreuse ordinaire sous le rapport de son aspect, de sa marche, des symptômes auxquels elle donne naissance, de la tendance de la tumeur à repulluler après

qu'elle a été enlevée. Une semblable lésion ne me paraît pas pouvoir être considérée comme une simple mélanose; elle rentre dans la classe des productions accidentelles composées, dont il sera question plus bas.

Plus souvent que la peau, les membranes muqueuses présentent une coloration noire, qui, insolite chez l'homme, représente l'état normal d'un grand nombre d'animaux. La membrane muqueuse intestinale présente surtout de fréquents exemples de cette teinte noire accidentelle. Elle s'y montre sous forme de points, de taches, ou de plaques plus ou moins étendues. Chez un homme atteint de diarrhée chronique, le gros intestin m'a présenté à sa surface interne une couleur aussi noire que celle de l'encre de la Chine, depuis la valvule iléo-cœcale jusqu'au rectum. Cette couleur résidait dans la membrane muqueuse, qui n'offrait d'autre altération qu'un remarquable développement de ses follicules. Non-seulement dans ce cas la membrane muqueuse était intimement combinée avec une matière colorante noire, puisque la macération dans l'eau ne lui rendit pas sa blancheur; mais encore cette matière colorante était déposée à la surface libre de la muqueuse, qui noircissait le linge avec lequel on l'essuyait. Cet état rappelait tout-à-fait celui que présente naturellement la membrane choroïde. Des cas à peu près semblables ont été rapportés par M. Billard.

Dans le cas qui vient d'être cité on trouve réunies les deux circonstances d'une infiltration noire de la membrane muqueuse, et d'une sécrétion de même nature à sa surface. Ces deux circonstances peuvent aussi exister isolées: ainsi on trouve quelquefois une matière noire contenue dans le tube digestif, et résultant manifestement d'une sécrétion morbide de sa membrane interne, et celle-ci ne présente qu'une couleur rouge, grise ou ardoisée. Bien plus souvent encore il y a coloration noire de la muqueuse, sans transsudation à sa surface. Cette coloration n'est pas le plus ordinairement uniforme. Si l'on examine avec attention, on voit qu'elle résulte d'une véritable injection noire des villosités, de sorte que c'est principalement dans celles-ci que paraît s'opérer la sécrétion de la matière colorante noire ou de la mélanose. Cela m'a paru surtout bien évident chez le cheval.

On ne doit pas ranger parmi les mélanoses de petites tumeurs brunes, ou même noires, qui font quelquefois saillie à la surface interne des intestins, tantôt soutenues par un pédicule, tantôt en étant dépourvues. Ces tumeurs ne ressemblent aux mélanoses que par leur couleur; elles ont d'ailleurs une texture toute différente; elles présentent des traces non douteuses d'une véritable organisation: l'anatomie y découvre un tissu formé par des filaments qui s'entrecroisent en divers sens, laissant entre eux des espaces, des aréoles, où le sang paraît épanché. Ces tumeurs semblent constituées par un véritable tissu érectile accidentel; elles sont d'ailleurs assez rares, et, lorsqu'elles existent, on n'en trouve ordinaire-

ment qu'une ou deux dans toute l'étendue du canal intestinal. Une seule fois j'ai vu la muqueuse du cœcum en présenter huit ou dix pressées les unes contre les autres. En quoi diffèrent ces tumeurs de celles auxquelles le nom de *mélanose* doit être réservé? C'est que dans celles-ci rien n'indique qu'il y ait production d'un tissu nouveau. Ce n'est qu'une infiltration, un simple dépôt de matière colorante dans l'intérieur ou à la surface d'un tissu naturel.

Les mélanoses, que l'on a dit avoir leur siége dans les membranes séreuses, existent bien plus souvent dans le tissu cellulaire subjacent à ces membranes, ou bien dans les concrétions membraniformes, qui, dans les cas de phlegmasie, tapissent leur surface libre. J'ai cité plus haut des cas de ce genre, ainsi que ceux dans lesquels on avait vu les membranes séreuses exhaler un liquide noir, qui ne semblait pas résulter seulement de l'exhalation des éléments physiologiques du sang. Quelquefois, cependant, il m'a semblé que la coloration noire des membranes séreuses avait son siége dans le tissu même de ces membranes : ainsi, dans deux circonstances, j'ai vu le péritoine parsemé dans sa portion intestinale d'un assez grand nombre de petites taches noires, assez régulièrement arrondies, et qu'on enlevait avec la membrane séreuse, le tissu cellulaire restant intact au-dessous d'elle ; il n'y avait d'ailleurs aucune trace de péritonite. Chez un cheval affecté d'hydrocèle, la portion de membrane séreuse qui recouvrait la tunique albuginée de l'un des testicules m'a offert une large tache d'un noir d'ébène, ronde et grande comme une pièce de cinq francs. Non loin de cette tache principale, il y en avait trois ou quatres autres, plus petites, d'une forme moins régulière, et plutôt ardoisées que véritablement noires. Une dissection attentive me convainquit que cette coloration résidait uniquement dans la membrane séreuse elle-même.

Les divers tissus qui entrent dans la composition des parois des artères ont jusqu'à présent offert la mélanose sous deux formes principales : 1° sous forme de masses plus ou moins volumineuses, déposées entre la tunique moyenne et la tunique interne du vaisseau, à l'instar des dépôts de phosphate calcaire. 2° On observe encore plus fréquemment une couleur d'un noir foncé autour d'un certain nombre d'ulcérations de la membrane interne de l'artère, ainsi que dans le fond de ces mêmes ulcérations. C'est même là un des cas où l'on peut le mieux suivre dans tous ses degrés la transformation de la teinte rouge des phlegmasies en une teinte successivement grise, ardoisée, brune, noire peu foncée, et enfin d'un noir d'ébène ou d'encre de la Chine. Quant aux concrétions noires placées au-dessous de la membrane interne, elles n'offrent pas plus de traces d'organisation que les diverses masses mélaniques jusqu'à présent examinées. On n'y voit autre chose qu'une masse noire, homogène, qui tantôt s'écrase assez facilement sous le doigt, et tantôt offre une résistance beaucoup plus grande. J'ai vu une fois une de ces concrétions, du volume d'un pois, qui, semblable à un petit calcul par sa dureté, n'en différait que par

sa couleur noire. Je regrette beaucoup que l'analyse de ce corps n'ait point été faite ; peut-être y aurait-on trouvé une réunion de matière colorante mélanique et de phosphate de chaux.

Je ne connais point d'exemple de mélanose trouvée dans les parois des veines. Mais il est un fait bien remarquable, qui a déjà été indiqué par MM. Breschet et Cruveilhier, et que je crois aussi avoir constaté, c'est la présence d'une matière noire, ou, en d'autres termes, de mélanose plus ou moins liquide, dans la cavité même de petits vaisseaux artériels ou veineux. Ce ne sont point seulement les parois vasculaires qui sont teintes en noir ; car quelquefois, au rapport des deux savants observateurs que je viens de citer, on peut voir dans l'intérieur même de la cavité du vaisseau des globules noirs bien distincts, que l'on déplace par la pression. Enfin, dans l'observation précédemment citée de M. le docteur Halliday (*London Journ.*), et dans laquelle il y avait mélanose simultanée d'un grand nombre d'organes, on lit que des gouttelettes d'une matière noire s'apercevaient le long des vaisseaux de la base du cerveau et des plexus choroïdes, comme si cette matière y avait été déposée par voie d'exhalation. C'est surtout dans le poumon, et principalement lorsque celui-ci était notablement mélanosé, que j'ai vu bien des fois se dessiner à la surface des lobules pulmonaires, ou dans leurs intervalles, dans le tissu cellulaire interlobulaire, des lignes noires, bien distinctes du tissu qui les environnait, et ressemblant tout-à-fait, si ce n'est par leur couleur, à des petits vaisseaux. Dans ces différents cas, la matière colorante qui constitue la mélanose est-elle donc charriée par des canaux vasculaires, qui viennent la déposer à la surface ou dans le parenchyme des organes?

Le tissu osseux a été rarement vu envahi par la mélanose. Un des faits les plus remarquables de coloration mélanique des os qui ait été publié, est celui qui a été consigné par M. Halliday, dans le journal anglais déjà cité. L'individu qui fait le sujet de cette observation avait des mélanoses dans un grand nombre d'organes ; mais, de plus, tout le sternum, la partie antérieure des côtes, la plus grande portion des pariétaux et de l'occipital, étaient uniformément colorés en noir. Ces os étaient devenus en même temps plus fragiles que dans l'état normal : le périoste qui les recouvrait ne présentait point d'altération appréciable.

On n'a encore donné avec détail aucune observation de mélanose ayant son siége dans les tissus fibreux et cartilagineux. Dans son mémoire sur cette production accidentelle, M. Breschet dit seulement que le système fibreux offre aussi des mélanoses ; il ajoute que c'est surtout dans la portion de ce système qui tient aux muscles. L'auteur anglais déjà cité, M. Halliday, rapporte, d'une manière très-vague, qu'il a trouvé de petites tumeurs noires sur la dure-mère. Enfin, M. Dupuy, professeur à l'école vétérinaire d'Alfort, m'a dit avoir observé plusieurs fois, chez des bœufs,

une coloration noire d'une partie de la dure-mère qui enveloppe le prolongement rachidien.

Plusieurs auteurs ont parlé de masses mélaniques trouvées dans les muscles; mais ces masses n'avaient point envahi les fibres musculaires elles mêmes; elles s'étaient seulement interposées dans le tissu cellulaire qui les unit.

Un remarquable exemple de mélanose infiltrée dans le tissu même des muscles a été rapporté par MM. Trousseau et Leblanc (1): chez un cheval blanc qui portait au périnée une tumeur mélanique, on trouvait, disent ces observateurs, à la partie postérieure de la cuisse, des masses musculaires beaucoup moins rouges que dans l'état naturel, qui, inférieurement, se fondaient par une gradation insensible avec le reste des muscles qui de l'ischion vont s'attacher au tibia; mais, en remontant au contraire, ces mêmes muscles pâlissaient de plus en plus; bientôt le tissu cellulaire qui unissait les fibres devenait d'une couleur grisâtre; enfin, les fibres musculaires elles-mêmes, plus dures, plus cohérentes, criant sous le tranchant du couteau, prenaient la teinte noire la plus foncée, et allaient ainsi s'attacher à l'ischion; leur aspect fibreux était d'ailleurs conservé. Le tissu était sec, extrêmement difficile à écraser.... les tendons et les aponévroses avaient seuls échappé à l'infiltration mélanique.... l'ischion était lui-même profondément teint en noir, et avait une notable friabilité.

Parmi les muscles de la vie organique, le cœur seul a été vu mélanosé. M. Breschet a trouvé une fois plusieurs masses mélaniques dans l'épaisseur des parois de cet organe. Je n'en connais pas d'autre exemple.

Les divers tissus parenchymateux ne sont point affectés de mélanose avec une égale fréquence. Ainsi, par exemple, on en trouve souvent dans le poumon; on n'en a pas encore rencontré dans le cerveau, bien que celui-ci, dans son état normal, présente en divers points une couleur noire, qu'on pourrait appeler de la *mélanose naturelle*.

Il a déjà été question plus haut de la mélanose du poumon. C'est certainement de tous les organes celui qui présente le plus souvent la coloration noire. Elle s'y montre, 1° avec conservation de la consistance ordinaire du poumon; 2° avec augmentation de cette consistance. Dans le premier cas, elle a été séparée par M. Laennec de la mélanose proprement dite, et désignée par lui sous le nom de *matière noire pulmonaire*. On a vu plus haut sur quels motifs je m'étais fondé pour ne pas admettre cette distinction.

La coloration noire du poumon, sans augmentation de sa consistance, peut se montrer, cet organe paraissant d'ailleurs très-sain. Tantôt elle

(1) *Mémoire cité dans les Archives de Médecine.*

n'existe que dans le tissu cellulaire interlobulaire, et souvent alors on voit la plus grande partie des lobules pulmonaires exactement circonscrits par des lignes noires qui en marquent les limites ; tantôt cette même couleur mélanique s'empare des lobules eux-mêmes, et s'y montre sous forme de points ou de taches plus ou moins étendues. Elle ne saurait être regardée comme constituant, à proprement parler, un état morbide.

La coloration noire du poumon, avec augmentation de sa consistance, n'est autre chose, dans un grand nombre de cas, ainsi que j'ai déjà essayé de le démontrer plus haut, que la coloration précédente, plus une induration morbide, qui en est tout-à-fait indépendante. En d'autres termes, le poumon, chroniquement irrité, se colore en noir, comme cela arrive à l'intestin, qui, frappé d'irritation chronique, passe par degrés de la couleur rouge à la couleur brune et même noirâtre. Souvent l'une de ces teintes se transforme en une autre par des nuances si insensibles, si fugitives, qu'il est impossible de dire où commence l'une et où finit l'autre. Comment donc pourrait-on dire davantage à quel degré de ces nuances commence le tissu accidentel qu'on appelle *mélanose ?*

On compte les cas dans lesquels, jusqu'à présent, la mélanose a été observée dans le foie. Elle n'y a encore été vue que sous forme de masses plus ou moins considérables. Un cas de ce genre, dont on doit la connaissance à M. Laennec, a été cité par M. Ferrus (1). Une autre observation fort intéressante de mélanose du foie a été recueillie et publiée par M. Chomel ( tome III du *nouveau Journal de Médecine*). J'en rappellerai ici les principaux traits. Le sujet de cette observation était un maître de danse, âgé de cinquante-deux ans, qui succomba dans le dernier degré du marasme. Le foie remplissait la plus grande partie de la cavité abdominale ; il refoulait supérieurement le diaphragme jusqu'à la cinquième vraie côte, et s'étendait en bas jusqu'à la région iliaque droite ; il pesait quatorze livres sept onces. Sa substance était parsemée d'un certain nombre de tumeurs blanchâtres, énucléables, offrant tous les caractères du squirrhe. En outre, en beaucoup de points existaient d'autres tumeurs bosselées, dures et énucléables comme les précédentes ; les unes avaient une belle couleur noire, les autres présentaient seulement une teinte d'un gris foncé. La plus volumineuse de ces tumeurs égalait un œuf de poule ; la plupart des autres n'étaient pas plus grosses qu'une aveline. Le foie était en outre parsemé de petits points noirs, qui, entremêlés au tissu rouge obscur du foie, lui donnaient un aspect comme marbré. La vésicule et les canaux biliaires étaient remplis de bile.

On a encore vu des masses mélaniques dans les mamelles, où elles

(1) *Dictionnaire de Médecine par MM. Adelon, Andral, Béclard, etc.*, tom. IX, pag. 213.

semblaient moins occuper la glande elle-même que le tissu cellulaire ou adipeux situé entre les granulations qui la composent ; on en a vu dans le corps thyroïde et dans l'utérus ; très-souvent enfin on en rencontre dans les ovaires. Les petites tumeurs noires que l'on observe dans ces derniers organes méritent même de fixer particulièrement l'attention, parce que leur disposition et les différents aspects sous lesquels elles se présentent peuvent servir à éclairer la nature de la mélanose. Souvent en un ou plusieurs points d'un ovaire on trouve une ou plusieurs petites cavités que remplit un peu de sang épanché; ce sang est liquide, tantôt rouge, tantôt d'un brun plus ou moins foncé. Les parois de ces cavités sont tapissées par une couche noirâtre, qui n'est évidemment que du sang coagulé, qui a pris une teinte plus foncée par le seul fait de sa coagulation.

Mais dans d'autres ovaires, le sang qui remplit ces mêmes cavités a perdu sa liquidité, il est entièrement coagulé ; dans plusieurs cas, il n'est formé que d'un petit morceau de fibrine blanchâtre ; on dirait d'abord que la matière colorante a été résorbée, mais on la retrouve déposée sur les parois de la cavité sous forme d'une couche pulpeuse, rouge, brune ou noire. D'autres fois, cette espèce de départ des éléments du sang ne semble plus avoir lieu ; toute la cavité est occupée par un caillot noirâtre. Ailleurs, ce caillot prend une consistance de plus en plus grande, et peu à peu il se transforme en une concrétion noire et très-dure. Assez souvent on observe à côté de celle-ci ou autour d'elle une belle couleur jaune semblable à celle qu'on observe sur les parois d'un certain nombre de foyers apoplectiques du cerveau.

On peut suivre clairement, dans ces différents cas, les remarquables modifications que le sang peut subir, lorsqu'une fois sorti de ses canaux naturels, il reste plus ou moins long-temps épanché au sein des tissus vivants. Il arrive une époque où il devient tellement dissemblable à lui-même, qu'on peut se demander si le nouvel aspect qu'il présente n'est pas le résultat d'une véritable création de nouveaux matériaux qui n'existaient pas dans le sang au moment où il est sorti de ses vaisseaux. Quoi qu'il en soit, de l'une de ces modifications résulte bien évidemment ici une production noire, plus ou moins dure, tout-à-fait semblable à celles qui, dans les autres organes, constituent la mélanose.

Les ganglions lymphatiques des diverses parties du corps se colorent assez fréquemment en noir ; on connaît en particulier la fréquence de cette coloration dans les ganglions bronchiques, et les hypothèses par lesquelles on a cherché à s'en rendre compte. La mélanose des ganglions lymphatiques est ordinairement accompagnée d'une augmentation plus ou moins notable de leur volume. On a parlé de masses énormes de mélanoses trouvées dans le bassin et au-devant de la colonne vertébrale; ces masses sont décrites comme formées par l'agglomération de corps

noirs et durs qui se réunissent en chapelets : j'ai vu quelquefois de semblables masses, et j'ai acquis la conviction qu'elles étaient le résultat de l'engorgement et de l'induration noire du grand nombre de ganglions lymphatiques situés sur le trajet des principaux vaisseaux qui vont se rendre au réservoir de Pecquet. En effet, parmi ces corps, il y en avait plusieurs qui, n'étant pas encore noirs, ressemblaient entièrement à des glandes lymphatiques ; ailleurs la coloration noire n'y existait encore que sous forme de points ou de taches isolées. C'est ainsi qu'une dissection attentive conduit également à penser qu'un grand nombre de masses encéphaloïdes ou tuberculeuses du mésentère ont aussi leur siége dans les ganglions lymphatiques.

La mélanose peut exister seule dans un organe, ou s'y trouver réunie à d'autres productions accidentelles. Souvent, par exemple, on l'observe combinée avec les tissus squirrheux ou encéphaloïde dans le foie, dans l'estomac, dans la mamelle, dans le testicule. M. le docteur Rouzet a rapporté le cas d'un cancer ulcéré du sein, d'où s'écoulait un liquide noir comme de l'encre ; peut-être les masses mélaniques trouvées par M. Chomel dans un foie qui était en même temps squirrheux, et dont il a été question précédemment, n'étaient-elles autre chose que des tumeurs squirrheuses, colorées par la mélanose. Quelquefois aussi elle se mêle au tubercule, mais elle ne le teint pas uniformément, et le plus souvent elle y existe sous forme de points isolés, de taches ou de stries irrégulières. J'ai trouvé, chez un phthisique, plusieurs calculs pulmonaires qui étaient comme tachetés d'une foule de petits points noirs.

A l'instar du tubercule et du cancer, la mélanose peut envahir à la fois, chez un même individu, un plus ou moins grand nombre d'organes. Dans le cas déjà cité du docteur Halliday, elle existait simultanément dans une grande étendue du tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire, dans le péritoine, le péricarde et la plèvre, dans les ovaires, dans le sternum et les os du crâne. M. Alibert a vu un malade chez lequel des mélanoses occupaient à la fois la peau, le tissu cellulaire des diverses parties du corps, le médiastin, le mésentère, l'épiploon, un grand nombre de glandes lymphatiques, le corps thyroïde et les poumons (*Nosologie naturelle*, tom. I.) Enfin chez l'individu dont M. Chomel a publié l'histoire (*loc. cit.*), le foie, les poumons et le tissu cellulaire du fond de l'orbite contenaient des mélanoses.

La mélanose a été observée à tous les âges de la vie. J'ai trouvé une induration noire très-prononcée de tout le lobe supérieur du poumon gauche chez une fille de neuf ans (morte à l'hôpital des enfants dans le service de M. Jadelot). Fréquemment à la Charité, j'ai observé cette même induration noire pulmonaire chez des individus qui n'avaient pas trente ans. Cependant il est vrai de dire que c'est surtout chez les vieillards que la pneumonie chronique s'accompagne le plus souvent de colo-

ration noire ; comme si la disposition à la formation des tubercules, très-prononcée dans la jeunesse, était remplacée plus tard par la disposition à la sécrétion de la matière mélanique.

La mélanose n'est pas une affection propre à l'homme : comme toutes les productions accidentelles, on la retrouve dans plusieurs animaux, chez lesquels elle envahit les mêmes organes que chez l'homme. Le cheval est celui où la mélanose a été le plus souvent observée, non pas, vraisemblablement, parce que chez lui cette affection est plus commune, mais parce qu'elle y a été mieux étudiée. Ce sont surtout les ganglions lymphatiques qui chez le cheval paraissent être le plus fréquemment envahis par la mélanose. Chez un cheval morveux, j'ai trouvé les glandes lymphatiques sous-maxillaires très-dures, volumineuses et d'une belle couleur noire. On sait que ces glandes sont presque toujours chroniquement irritées dans les cas de morve ; ici donc, il ne semblait y avoir autre chose que la ganglionite ordinaire, plus un dépôt accidentel de matière colorante noire. Chez un autre cheval, j'ai trouvé également noirs, comme charbonnés, des paquets de ganglions lymphatiques engorgés, situés au-devant du corps des vertèbres. M. Gohier, professeur à l'École Vétérinaire de Lyon, a trouvé chez le cheval des masses mélaniques dans l'épaisseur des parois du cœur, dans le poumon, dans la rate, et jusque dans l'intérieur du canal rachidien. M. Rodet, médecin-vétérinaire, a observé chez un cheval âgé de six ans une induration noire de plus de la moitié d'une des glandes parotides. Le même cheval avait une tumeur mélanique considérable autour de la marge de l'anus, et les ganglions bronchiques étaient noirs. Le vétérinaire que je viens de citer a rencontré chez une jument morveuse une autre espèce de mélanose fort remarquable, ayant son siége dans l'un des yeux : l'espace ordinairement rempli par le corps vitré était occupé par un liquide noir comme l'encre de la Chine, au milieu duquel étaient suspendus des grumeaux également noirs. Le cristallin, fortement adhérent à la face postérieure de l'iris, avait une couleur d'un jaune foncé, brune en quelques points (1).

C'est une circonstance assez remarquable de l'histoire de la mélanose du cheval, que c'est surtout chez des chevaux blancs ou gris-pommelés que cette production accidentelle a été jusqu'à présent observée ; comme si la matière colorante, n'étant plus sécrétée dans l'enveloppe cutanée, allait se former, plus ou moins modifiée, dans les organes intérieurs. Mais peut-être s'est-on trop empressé de généraliser ce fait : du moins est-il certain qu'il n'est pas sans exception : M. Rodet (*loc. cit.*) a publié des cas fort intéressants de mélanoses recueillies chez des chevaux de toutes les robes, et moi-même j'ai trouvé cette production accidentelle chez des chevaux à poil bai.

(1) *Journal de Médecine Vétérinaire*, par M. Dupuy, tom. II, pag. 273.

Les autres animaux chez lesquels on a jusqu'à présent observé la mélanose sont particulièrement, d'après les recherches de M. Breschet, le chien, le chat, le lapin, la souris et le rat.

Les symptômes auxquels donne lieu la mélanose n'offrent rien de spécial. Les accidents qui coïncident avec elle paraissent dépendre 1° de l'irritation chronique qui existe si souvent en même temps qu'elle, soit comme cause, soit comme effet; 2° de l'existence simultanée d'autres productions accidentelles; 3° de la gêne toute mécanique qui doit résulter de sa présence, lorsqu'existant en masses plus ou moins volumineuses, elle comprime, comme le ferait tout corps étranger, le parenchyme organique au milieu duquel elle s'est développée. Lorsqu'aucune de ces trois circonstances n'existe, la mélanose peut naître et se développer dans un tissu, sans que son existence soit révélée par aucun accident, par aucun phénomène morbide local ou général.

## ESPÈCE DEUXIÈME.

### KIRRONOSE.

Depuis long-temps l'on a remarqué que des taches jaunes se forment quelquefois, soit sur la peau, soit dans d'autres tissus membraneux ou parenchymateux. Tout récemment le savant professeur Lobstein, de Strasbourg, a trouvé diverses parties de plusieurs embryons colorées en un jaune doré très-prononcé. Il a désigné cette coloration insolite sous le nom de *kirronose* (κιρρος, jaune doré).

Les membranes séreuses du crâne, du thorax et de l'abdomen, la moelle épinière, les deux cordons du grand sympathique sont les principales parties sur lesquelles M. Lobstein a trouvé la kirronose. Des fœtus chez lesquels il l'a rencontrée, aucun n'était à terme : un d'eux n'avait que trois mois; plusieurs autres étaient parvenus au cinquième mois de leur vie intrà-utérine. (*Répertoire d'anatomie pathologique*, tom. I.)

Cette affection ne semble différer que par son siége de la maladie connue depuis long-temps sous le nom d'*ictère des nouveau-nés*, maladie dans laquelle il n'est rien moins que démontré que la teinte jaune de la peau soit due à la bile.

---

## DEUXIÈME CLASSE.

### PRODUITS DE SÉCRÉTION MORBIDE ORGANISABLES.

Nous avons déjà indiqué plus haut la nature et les caractères de cette matière qui, émanée du sang dont elle est un des éléments, jouit de la

faculté de s'organiser et de vivre partout où elle est déposée. Nous avons vu comment ce simple fragment de fibrine peut se vasculariser, et devenir tantôt un tissu semblable à l'un des tissus de l'état sain, tantôt une production également vivante, ayant également une structure, mais sans analogue dans l'état physiologique. Nous devons maintenant étudier avec plus de détails cette matière organisable, en la suivant dans les diverses parties du corps, soit qu'elle se dépose à leur surface, soit qu'elle remplisse leur trame.

---

## ORDRE PREMIER.

### PRODUITS ORGANISABLES DÉPOSÉS A LA SURFACE DES PARTIES.

Ces produits peuvent se former, 1° sur les diverses surfaces naturelles; 2° sur les surfaces accidentelles, telles que celles que présente tout organe qui a subi une solution de continuité avec ou sans perte de substance.

## GENRE PREMIER.

### PRODUITS ORGANISABLES DÉPOSÉS SUR LES SURFACES NATURELLES.

Nous avons à étudier ces produits, 1° sur les membranes séreuses; 2° sur les membranes tégumentaires; 3° sur la membrane interne des vaisseaux.

## ESPÈCE PREMIÈRE.

### MATIÈRE ORGANISABLE DES SURFACES SÉREUSES.

Les nombreuses variétés de formes que présente cette matière sont connues depuis long-temps sous le nom de *fausses membranes:* souvent, en effet, elles offrent la plus grande ressemblance avec la membrane naturelle qu'elles recouvrent, et, dans tous les cas, elles sont le siége d'un travail qui a pour but définitif de les faire arriver, par une série de transformations, à un état où elles sont semblables, soit à une membrane séreuse, soit au tissu cellulaire apposé sur la surface adhérente de cette membrane.

La matière qui constitue les fausses membranes des séreuses a été longtemps regardée comme de nature essentiellement albumineuse. Cependant la faculté qu'elle a de se coaguler spontanément n'appartient point à l'albumine; c'était donc déjà une présomption pour penser qu'il y avait erreur dans cette opinion. Des recherches récentes ont effectivement démontré que, dans toute fausse membrane des séreuses, il y a deux par-

ties : l'une concrescible, plastique, formée de fibrine ; l'autre liquide, et contenue dans les mailles de la première, formée d'albumine. M. Lassaigne a décrit ainsi la partie concrescible : « Cette matière, dit-il, n'était point soluble dans l'eau froide, qui n'enleva qu'une petite portion d'albumine ; l'eau bouillante la fit contracter sur elle-même ; l'alcool chaud la racornit aussi, et opéra la dissolution d'un peu de matière grasse et d'un peu de chlorure de sodium ; plongée dans l'acide acétique étendu de trois fois son poids, cette substance se gonfle, devient transparente, et à l'aide d'une douce chaleur se convertit en une masse soluble dans l'eau. »

La matière organisable des séreuses commence par se montrer sous l'apparence d'une substance molle, sans forme, sans organisation et sans structure. Cette substance est tantôt apposée comme une couche amorphe sur la membrane séreuse ; tantôt elle reste suspendue au milieu du liquide plus ou moins limpide qui a été sécrété avec elle. D'autres fois, cette substance se montre, en beaucoup de points à la fois, sous forme de petites granulations qui parsèment la membrane séreuse et lui donnent un aspect rugueux. Encore inorganique, on la voit s'agglutiner aux surfaces opposées des séreuses, et, pour aller de l'une à l'autre, suivre leur glissement, s'alonger comme une pâte molle en filaments, en lamelles ou en cordons. Quelquefois elle s'arrange assez régulièrement, et forme sur la membrane séreuse de nombreux mamelons symétriquement disposés, ou un réseau plus ou moins fin. C'est, d'ailleurs, une circonstance digne de remarque, qu'avant d'avoir revêtu aucun des caractères manifestes de l'organisation, les fausses membranes présentent souvent déjà, dans l'arrangement de leurs molécules, une grande régularité. Le plus ordinairement elles représentent un assemblage d'aréoles ou de cellules, dont les parois sont constituées par des filaments qui s'entrecroisent en tout sens ; ces cellules contiennent une partie liquide, qu'on en exprime par une pression légère.

Peu à peu la fausse membrane, quelle que soit sa forme, devient plus dense, plus résistante ; elle contient une quantité de sérum de moins en moins grande ; elle adhère de plus en plus intimement à la membrane séreuse, et, enfin, elle devient le siége d'un phénomène, qui depuis longtemps a fixé particulièrement l'attention des observateurs ; je veux dire sa pénétration par du sang. Quelle est la source de ce liquide ? est-il créé de toutes pièces au sein de la fausse membrane ? lui est-il apporté par les vaisseaux de la séreuse, qui s'alongent dans la matière organisable et y versent le sang ? Ceux qui ont soutenu la première opinion ont comparé les fausses membranes des séreuses à la membrane du jaune du poulet, où sont aussi créés de toutes pièces et du sang et des vaisseaux. Ils ont cité des cas où, au sein d'une fausse membrane, on observe, en nombre plus ou moins considérable, de petits points rouges, isolés les uns des autres, qui semblent comme autant de gouttelettes de sang déposées

dans l'épaisseur de la fausse membrane. Ces points n'appartiennent point encore à un système de vaisseaux ; peu à peu ils s'alongent en lignes, en stries; autour de celles-ci, des parois vasculaires s'organisent, et plus tard, enfin, ces vaisseaux de nouvelle formation vont s'aboucher et se continuer avec les vaisseaux de la membrane séreuse. Ceux qui admettent, au contraire, que les vaisseaux de la séreuse s'allongent ou se continuent dans la fausse membrane, regardent les points rouges qu'on y trouve épars comme des globules colorés qui nagent dans un vaisseau au milieu d'un liquide incolore. Ils disent avoir suivi dans la fausse membrane l'alongement des vaisseaux de la séreuse naturelle. M. Gendrin a récemment cité quelques faits à l'appui de cette manière d'envisager la production des vaisseaux dans les fausses membranes (1) : « aux points, dit cet observateur, où l'adhérence entre la membrane naturelle et celle de nouvelle formation est la plus intime, la surface séreuse est devenue rouge et rugueuse ; la rougeur et les rugosités ont une disposition ponctuée ; la surface séreuse, examinée à la loupe, est réellement alors couverte de petites aspérités vasculaires rouges, dans lesquelles on voit avec une forte loupe, et mieux encore avec le microscope, aboutir des capillaires rouges, distendus aux points correspondants à ces petits bourgeons; la pseudo-membrane présente de petites taches rouges, qui se rapportent évidemment à ces petites rugosités. Chacune d'elles pénétrait légèrement dans chacun de ces points dans l'épaisseur de la matière plastique ; car on voit à la loupe que les petites taches de cette matière sont infundibuliformes, et que les petits godets qu'elles présentent sont lacérés sur leurs parois. Lorsque l'on place sous le microscope une petite portion de pseudo-membrane arrivée à ce degré, on voit que chacun des petits godets rouges sert de base à une ou deux, quelquefois même à trois stries jaunâtres flexueuses, qui se dirigent sur la surface adhérente de cette membrane....

« On peut mieux voir les premiers rudiments vasculaires, quand ils sont un peu plus avancés dans leur formation. Les rugosités de la séreuse sont plus marquées ; on peut constater directement qu'elles ne sont que des vaisseaux qui s'alongent dans les pseudo-membranes. »

Je ne chercherai point à discuter les faits sur lesquels reposent ces deux opinions; car ces faits, je les crois tous exacts. D'après les notions récemment acquises sur la circulation capillaire, il est puéril de rechercher comment et où naissent les vaisseaux des fausses membranes. Soit du sein même de la matière organisable, soit des points où elle adhère à la séreuse, soit de cette séreuse elle-même, doivent se mettre en mouvement des globules qui cheminant en sens divers, et se traçant des voies de circulation, finiront par se rendre là où existent déjà d'anciens courants. Pour que tous ces phénomènes aient lieu, il suffit qu'une impulsion de

(1) *Histoire anatomique des inflammations*, tom. II, pag. 551.

vitalité ait été donnée à la matière organisable. Une fois produite cette impulsion, des courants sanguins devront s'y établir en tout sens; les uns lui arriveront des tissus qui l'entourent; les autres partiront de sa propre substance, et tendront à se réunir aux anciens courants qui existent autour d'elle. Il n'y a donc rien de contradictoire dans les faits exposés ci-dessus; mais, à mon avis, ces faits avaient été mal compris ou mal interprétés, parce qu'on voulait expliquer les phénomènes de la circulation capillaire par ceux de la grande circulation artérielle ou veineuse (1). Ainsi, dans une pseudo-membrane, on peut et on doit trouver, 1° du sang non contenu dans des vaisseaux, disposé par points ou par lignes, né dans la pseudo-membrane, ou provenant de la séreuse; 2° des vaisseaux qui ne communiquent point avec ceux des tissus environnants; 3° d'autres vaisseaux qui communiquent avec ces derniers : de plus, suivant les cas, il peut arriver que l'une ou l'autre de ces dispositions prédomine; mais toutes peuvent avoir lieu; elles s'excluent si peu, que l'une d'elles ne peut être conçue que par l'existence de toutes les autres.

L'époque à laquelle les fausses membranes commencent à se vasculariser est très-variable; quelquefois elles sont déjà parsemées par de nombreux vaisseaux, vingt-quatre heures seulement après qu'elles ont commencé à se former. Ailleurs, au bout de plusieurs mois, on n'en trouve encore aucune trace.

Un des exemples les plus remarquables de la rapidité avec laquelle des vaisseaux peuvent se développer dans une fausse membrane est le cas rapporté par Home. Un homme, opéré par ce chirurgien d'une hernie étranglée, succomba vingt-neuf heures après l'opération; il était resté sans pouls sensible pendant les cinq dernières heures de son existence. L'ouverture du cadavre fit voir sur l'anse intestinale étranglée une fausse membrane si bien vasculaire, que l'injection y démontra l'existence d'une artère et d'une veine. Cet appareil circulatoire ne s'était formé que depuis l'opération, puisqu'au moment où elle fut pratiquée, la même anse intestinale examinée n'avait offert à sa surface aucune trace de pseudo-membrane.

Plus ou moins long-temps après qu'une circulation s'est établie dans les fausses membranes, on les voit perdre la couleur rouge qu'elles présentaient à l'époque où elles ont commencé à se remplir de vaisseaux. Ceux-ci y deviennent moins apparents, ils se décolorent, et la fausse membrane, dont l'organisation peut être alors considérée comme achevée, revêt entièrement l'aspect d'une membrane séreuse naturelle ou d'une

(1) Pour bien saisir ce qui vient d'être dit, nous prions le lecteur de consulter un travail fort intéressant de Dollinger, sur la circulation du sang, qui a été traduit dans le tome IX du *Journal des progrès des sciences et institutions médicales*.

portion de tissu cellulaire. Dans cette période de leur existence, les fausses membranes ne sauraient plus être considérées comme un état morbide; elles n'occasionnent plus aucun trouble dans les fonctions; elles n'éveillent plus aucune sympathie pathologique. Chez combien d'individus, par exemple, ne trouve-t-on pas de nombreuses adhérences entre les plèvres costale et pulmonaire, sans qu'aucun signe ait annoncé leur existence pendant la vie? Plus d'une fois aussi j'ai rencontré les circonvolutions intestinales réunies par des liens celluleux, bien que pendant la vie l'abdomen ne fût depuis long-temps le siége d'aucune douleur, d'aucun désordre fonctionnel.

Ainsi voilà trois états par lesquels passe successivement la matière organisable des membranes séreuses. Dans un premier état, c'est une substance amorphe, sans trace d'organisation, ne présentant d'autre caractère constant que sa coagulabilité spontanée. Dans un second état, elle se montre en voie d'organisation, et c'est alors que des courants sanguins s'y établissent. Dans un troisième état, son organisation est achevée; elle a acquis toutes les propriétés, soit du tissu cellulaire, soit des membranes séreuses. Dans le second et dans le troisième de ces états, elle peut devenir le siége de diverses altérations. Souvent, par exemple, elle s'hyperémie; d'autres fois elle produit à son tour de nouvelles fausses membranes; elle exhale du sang; elle sécrète du pus, du tubercule, de la mélanose. D'autres fois, enfin, modifiée dans son mouvement nutritif, elle subit des transformations diverses; elle se métamorphose, par exemple, en tissu fibreux, cartilagineux ou osseux.

Quelques faits tendraient à démontrer que les fausses membranes des séreuses peuvent, au bout d'un certain temps de leur existence, se résorber et disparaître; ainsi M. Ribes s'est assuré qu'on ne trouvait quelquefois aucune trace de fausses membranes dans le péritoine, sur des cadavres de militaires invalides, qui avaient eu, long-temps avant leur mort, des plaies pénétrantes de l'abdomen. Béclard a eu occasion d'examiner le cadavre d'un mélancolique qui, à différentes époques de sa vie, s'était donné une quinzaine de coups de couteau dans l'abdomen. A l'endroit des plaies les plus récentes, les parties étaient unies par des fausses membranes considérables. Au-dessous des cicatrices plus anciennes, on ne trouvait plus, à la place de ces fausses membranes, que des brides celluleuses minces; enfin, dans les points correspondants aux plus anciennes blessures, il n'y avait aucun vestige d'adhérence, ni de fausse membrane quelconque. Le fait suivant, observé par M. Dupuytren, paraît encore très-propre à démontrer la possibilité de la disparition des adhérences des membranes séreuses. « Un anus contre nature, par lequel les matières fécales ne passèrent que pendant douze jours, survint à l'aîne d'une femme qui avait une hernie crurale. Cette femme mourut au bout de sept mois: l'ouverture de son cadavre fit voir que toute l'anse intestinale, qui avait

été le siége de l'ouverture accidentelle, et que l'on croyait trouver adhérente à la cicatrice, en était distante de quatre à cinq pouces. Une colonne celluleuse, semblable aux adhérences isolées des cavités splanchniques, large à ses deux extrémités, étroite et presque filiforme à son centre, était étendue de la cicatrice à l'anse de l'intestin, avec la cavité duquel elle ne communiquait point (1). »

## ESPÈCE SECONDE.

### MATIÈRE ORGANISABLE DES SURFACES TÉGUMENTAIRES.

Une substance spontanément coagulable se dépose quelquefois sur les surfaces libres des membranes muqueuses et cutanée, comme sur celles des séreuses. On l'observe principalement dans deux circonstances : 1° étendue en couche membraniforme sur une portion de muqueuse irritée ; 2° unissant plus ou moins intimement deux surfaces opposées de membranes muqueuse ou cutanée, qui ont été accidentellement mises en contact.

La matière qui s'étend en couche membraniforme sur la surface d'une muqueuse est encore peu connue sous le rapport de sa composition chimique ; ce n'est ni du mucus, ni de l'albumine, puisque ces deux principes ne sont pas susceptibles de se coaguler spontanément, du moins dans leur état normal. Sa tendance à l'organisation est beaucoup moins prononcée que ne l'est celle de la matière concrescible des surfaces séreuses. Le plus souvent on ne trouve autre chose à la surface des muqueuses qu'une couche de matière solide, blanche ou grise, d'épaisseur et de consistance variables. Elle est comme apposée sur la membrane qui l'a sécrétée, on la détache par vastes lambeaux, sans opérer aucune déchirure dans le tissu même de la muqueuse. Quelquefois, au-dessous de la concrétion pseudo-membraneuse, vient à se sécréter une matière plus liquide, séreuse ou purulente, qui en opère le décollement. D'autres fois cette concrétion s'amincit peu à peu ; elle devient comme une pellicule transparente, et enfin disparaît comme si elle avait été graduellement résorbée. Dans tout cela, on ne découvre le plus souvent aucune trace d'organisation. A peine, en effet, possède-t-on quelques observations qui démontrent que des vaisseaux aient été vus dans les pseudo-membranes des muqueuses. Je les ai si souvent cherchés en vain, que j'aurais été porté à nier qu'on les y ait jamais rencontrés, si un observateur bien digne de foi, M. Guersent, n'avait rapporté quelques cas dans lesquels il dit avoir vu des vaisseaux qui se ramifiaient dans les fausses membrane

(1) Consultez sur ce sujet un excellent article de M. Villermé, dans le *Dictionnaire des Sciences Médicales*, tom. XXXII.

croupales, et qui allaient s'anastomoser avec les vaisseaux de la muqueuse.

Mais si, étendue en membrane à la surface des muqueuses, la matière spontanément concrescible paraît avoir peu de tendance à s'organiser, il n'en est plus de même lorsqu'elle est sécrétée entre deux surfaces de muqueuse ou de peau, qui se trouvent accidentellement maintenues en contact, et qui sont en même temps irritées. En pareille circonstance, une adhérence intime s'établit entre ces deux surfaces, et si l'on examine la nature de cette adhérence, on trouve qu'elle est constituée tantôt par une trame celluleuse dense que parcourent des vaisseaux plus ou moins nombreux, tantôt par un véritable tissu fibreux, tantôt, enfin, par un tissu de nouvelle formation, qui a une analogie plus ou moins parfaite avec les tissus muqueux ou cutané qu'il sert à maintenir unis. Ici nous trouvons le même développement, les mêmes phases d'organisation que pour les adhérences des membranes séreuses. Le vagin, l'utérus, les trompes, les uretères, les canaux biliaires sont les parties où de semblables adhérences ont été le plus souvent observées. Il n'est pas rare de trouver ainsi un ou plusieurs doigts réunis à la suite de brûlures. M. Gendrin a vu un cas (1) d'adhérence de la peau du crâne et du pavillon de l'oreille. L'union avait lieu à l'aide d'un tissu cellulaire très-serré, qui adhérait fortement à la peau. Là où elle adhérait, cette dernière membrane semblait elle-même avoir été convertie en un tissu lamineux d'une grande densité.

## ESPÈCE TROISIÈME.

### MATIÈRE ORGANISABLE DES SURFACES VASCULAIRES.

Toutes les fois que la circulation cesse de se faire dans un vaisseau, sa surface interne tend à devenir le siége d'une exhalation, dont le produit est cette même matière organisable dont nous avons déjà suivi la formation sur les surfaces séreuses, muqueuses et cutanée. Par elle, les divers points de la surface interne des artères ou des veines viennent à adhérer entre eux, et le vaisseau s'oblitère. Nous ne faisons que signaler ici ce fait important, sur lequel nous reviendrons plus tard. (*Maladies de l'appareil circulatoire.*)

## GENRE SECOND.

### PRODUITS ORGANISABLES DÉPOSÉS SUR DES SURFACES ACCIDENTELLES.

Lorsqu'un tissu quelconque a éprouvé une solution de continuité, des

(1) *Ouvrage cité*, tom. II, pag. 528.

deux surfaces de la plaie s'exhale une matière qui, à l'instar des produits que nous venons d'examiner, se solidifie, s'organise, se remplit de vaisseaux, et devient un véritable tissu : tantôt ce nouveau tissu est exactement analogue au tissu divisé, tantôt il ne fait que s'en rapprocher plus ou moins, et tantôt, enfin, il reste à l'état d'une trame cellulo-fibreuse. C'est dans cette transformation d'une matière plastique en un tissu plus ou moins analogue au tissu divisé que consiste la cicatrisation. Du reste, nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit en parlant des fausses membranes des séreuses, si nous voulions indiquer ici la matière dont s'organise cette matière plastique. Ce sont les mêmes phénomènes dont nous aurions à reproduire la description. En traitant des maladies de chaque organe, nous signalerons les particularités que présente chacun d'eux, dans les efforts que fait la nature pour réparer les solutions de continuité qu'il a pu éprouver. Disons seulement ici que dans tous le procédé est identique ; dans tous le point de départ est le même : c'est constamment une matière sécrétée qui se solidifie et s'organise. Ce qui est différent, c'est ce qui succède à ce premier travail : une fois formée, la trame cellulo-vasculaire devient le siége de diverses transformations, qui varient avec la nature des tissus qui ont une perte à réparer.

C'est encore cette même matière spontanément coagulable et organisable qui se dépose à la surface interne des parois d'un certain nombre de cavités accidentelles. Là, aussi, des vaisseaux se développent, divers tissus se produisent : souvent, par exemple, c'est du tissu fibreux ou séreux ; ailleurs, c'est un tissu qui se rapproche plus ou moins du tissu muqueux. Du reste, il peut être difficile de distinguer si, dans ces productions nouvelles, le rôle principal est joué par une matière plastique qui vient à se déposer, ou par le tissu cellulaire qui, dévié de son mode normal de nutrition, se transforme en d'autres tissus. (*Voyez* ce que nous avons dit plus haut, dans ce volume, sur les transformations du tissu cellulaire.)

Le dépôt de la matière organisable à l'intérieur des cavités accidentelles est suivi, suivant les cas, de deux résultats différents : 1° elle peut produire une couche membraniforme, de nature variable, qui tapisse les parois de la cavité ; 2° elle peut s'arranger de manière à donner lieu à la formation d'adhérences qui tendront à unir les divers points de la surface de la cavité, et à en déterminer peu à peu l'oblitération. C'est ainsi qu'un kyste séreux s'établit d'abord dans le cerveau autour d'un caillot sanguin; la membrane séreuse de nouvelle formation opère la résorption du sang épanché; une fois ce travail accompli, un peu de sérosité continue à être exhalée dans le kyste pendant un certain temps; puis ses parois se rapprochent, se touchent, s'agglutinent, et toute cavité disparaît.

---

## ORDRE SECOND.

### PRODUITS ORGANISABLES DÉPOSÉS DANS LA TRAME DES PARTIES.

Ces produits, infiniment variés sous le rapport de leur apparence physique, présentent tous comme caractère commun une simple tendance à l'organisation ou une organisation déjà existante. Ce qui me semble important à retenir, au milieu de leurs nombreuses variétés de configuration, de volume, de couleur, de consistance, etc., se réduit à ce qui suit.

Parmi ces produits, les uns ont une texture homogène. En les incisant, on ne découvre rien autre chose, à leur intérieur comme vers leur périphérie, qu'une substance partout identique. Tantôt cette substance est semblable à un morceau de fibrine depuis long-temps coagulée, et plus ou moins complètement privée de sa matière colorante ; tantôt elle est d'une dureté plus grande, elle a la consistance du tissu fibreux ou du cartilage ; son aspect rappelle assez bien celui du navet. D'autres fois, cette même substance présente une consistance beaucoup moindre : elle n'est plus solide, à proprement parler ; et cependant elle n'est pas encore liquide ; elle ressemble à un fragment de pulpe cérébrale, ramollie par la putréfaction ou par une trituration prolongée.

Dans d'autres produits on trouve une texture hétérogène ; en d'autres termes, les diverses molécules qui les composent n'ont pas toutes la même nature, ou au moins le même arrangement. Ils présentent tantôt une structure filamenteuse ; tantôt une structure aréolaire ; tantôt des lobules ou des cellules ; tantôt, enfin, des espèces de voies qui livrent passage à des liquides. Dans presque tous, en effet, on trouve un mélange de parties solides et de parties liquides.

Les liquides qui entrent dans leur composition peuvent être blancs, incolores, plus ou moins semblables au sérum du sang. D'autres fois ils sont colorés ; c'est du sang en nature qui vient à se former au sein de ces produits, comme nous l'avons vu se former au sein des fausses membranes. A la surface ou à l'intérieur de ces produits (quelle que soit la trame solide qui les forme, dans celui qu'on a comparé à un fragment de navet ou de cartilage, comme dans celui qui ressemble à la pulpe cérébrale), il n'est pas rare de trouver un certain nombre de points rouges, isolés les uns des autres, semblables à des taches de sang, qu'y aurait déposés l'extrémité d'un pinceau. D'autres fois, l'on observe des stries rouges irrégulières, où le sang ne semble être encore contenu dans aucun canal. Ces stries s'entrecroisent fréquemment les unes avec les autres, laissant entre elles des aréoles de grandeur et de forme variables. Enfin, apparaissent de véritables vaisseaux, qu'on peut parvenir à isoler de la masse qu'ils parcourent, en soumettant le tout à une trituration très-légère ou

à un lavage peu prolongé. Ainsi séparés, ils ressemblent parfois à un lacis de cheveux très-fins teints en rouge. Il est des cas où on les voit s'aboucher avec les vaisseaux des parties environnantes; mais, ailleurs, on ne peut plus saisir cet abouchement : on voit des vaisseaux bien formés, à parois bien distinctes, perdre peu à peu leur caractère de vaisseau, et peu à peu se confondre, soit avec ces stries rougeâtres, soit avec ces taches irrégulières ci-dessus décrites.

Soit avant, soit après la formation de ces vaisseaux, il peut arriver qu'au sein du produit morbide le sang vienne à se déposer en quantité assez considérable pour qu'il en résulte dans ce produit une véritable hémorrhagie. On observe alors à son intérieur une ou plusieurs collections sanguines, semblables à celles, par exemple, qu'on trouve dans le cerveau après une attaque d'apoplexie. Le sang épanché peut être liquide ou coagulé; au lieu d'être rassemblé dans des foyers circonscrits, il peut infiltrer tous les points de la masse morbide. Alors celle-ci présente partout une teinte rougeâtre plus ou moins foncée; souvent elle ne constitue plus, soit en plusieurs de ses points, soit dans sa totalité, qu'une sorte de pulpe ou de bouillie assez semblable à la matière rouge qui remplit les cellules de certaines rates remarquables par leur extrême mollesse.

Les produits morbides dont nous traçons l'histoire jouissent donc de la vie, puisqu'ils ont le pouvoir de former du sang, puisque dans leur intérieur des voies s'ouvrent pour livrer passage à ce sang. S'ils jouissent de la vie, ils doivent absorber et sécréter; ils doivent enfin s'accroître, non plus par juxta-position, comme le tubercule, mais par une véritable intus-susception. Enfin, organisés et vivants comme les pseudo-membranes des séreuses, ils doivent, comme elles, être susceptibles de s'irriter, de se congestionner; comme elles, ils doivent devenir le siége de diverses sécrétions morbides; ils peuvent, du sang qui les parcourt, séparer du pus, du tubercule, des matières salines ou colorantes, etc.

Plus ou moins long-temps après qu'ils ont pris naissance, ces produits tendent à subir la loi en vertu de laquelle l'économie doit faire effort pour se débarrasser de toute matière étrangère qui lui est nuisible. Les parties environnantes s'irritent, ainsi que la masse morbide elle-même; alors commence un travail d'élimination, qui a pour effet la destruction du produit morbide; une fois qu'il a été ou résorbé, ou expulsé, l'ulcération qui en occupe la place se cicatrise quelquefois plus ou moins promptement; mais trop souvent elle persiste ou elle s'étend de plus en plus; trop souvent aussi la même disposition, qui une première fois avait créé le produit morbide, n'est pas éteinte après sa destruction; et de nouveau elle le recrée, soit dans le lieu même d'où il vient à peine de disparaître, soit en d'autres points de l'économie. Ce n'est pas, en effet, un des traits les moins remarquables de l'histoire de ces produits, que la tendance qu'a chacun d'eux à prendre naissance à la fois dans un grand nombre d'or-

ganes. C'est bien souvent à l'époque même où commence pour l'un d'eux le travail d'élimination, que des produits semblables commencent à se déposer ailleurs. D'autres fois, c'est seulement après que l'ablation en a été faite par la main du chirurgien, que commence cette singulière multiplication du même produit en une foule de points.

Considérés dans ce qu'ils ont de général et de commun, les symptômes qui accompagnent les produits morbides de cette classe peuvent se ranger dans les séries suivantes.

Une première série de symptômes dépend du seul fait du développement du produit morbide au milieu d'un tissu vivant, et de la somme d'activité vitale que consume ce développement. De là, tantôt quelques symptômes locaux, comme une douleur variable en nature et en intensité; tantôt absence complète de symptômes locaux, et seulement altération du mouvement nutritif général, diminution graduelle de l'embonpoint et des forces, quelques accès de fièvre erratiques. Quelquefois il est impossible de reconnaître le point de départ de ce dérangement de la santé.

Une seconde série reconnaît pour cause les divers états pathologiques dont le produit morbide peut devenir lui-même le siége. Vient-il, par exemple, à s'irriter, à se congestionner : on observera pendant la durée de cette irritation, soit une douleur insolite, soit une réaction fébrile, soit divers désordres nerveux.

Une troisième série se rattache à l'état des parties qui entourent le produit morbide. Suivant que ces parties sont restées saines ou devenues malades, suivant le degré et la nature de leur affection, suivant qu'elle est aiguë ou chronique, continue ou intermittente, on voit apparaître divers groupes de symptômes, qui n'appartiennent point au produit morbide lui-même. Il importe de ne pas perdre cette circonstance de vue, puisqu'on peut en tirer la conséquence pratique, que, lorsqu'apparaissent ces symptômes, on peut essayer de les combattre, sans chercher à modifier directement le produit morbide lui-même.

Une quatrième série de symptômes se manifeste à l'époque où s'accomplit le travail d'élimination, et où par conséquent le produit morbide tend à se détruire. C'est alors que la douleur locale apparaît ou s'exaspère; c'est alors qu'un mouvement fébrile continu s'établit, qu'un dépérissement considérable a lieu; c'est alors, enfin, que le sang, modifié dans sa composition, donne à la peau cette teinte particulière, dite *jaune-paille*, que l'on a regardée comme caractérisant cet état que les auteurs ont appelé *cachexie cancéreuse*.

Enfin, une cinquième et dernière série de symptômes coïncide avec l'ulcération qui suit la destruction du produit morbide. Ces symptômes varient, suivant que l'ulcération marche vers la cicatrisation, suivant qu'elle s'étend de plus en plus, ou suivant qu'il y a repullulation du produit morbide, soit dans le lieu même où il existait, soit ailleurs.

J'ai déjà dit qu'il me paraissait futile, dans l'état actuel de la science, de chercher à désigner par des noms spéciaux les variétés infinies d'aspect que peuvent présenter les produits morbides organisables déposés dans la trame des parties. Toutefois je dois rappeler ici quelques-uns de ces noms, et indiquer ce qu'ils désignent.

Il est des cas où le produit morbide organisable consiste dans une tumeur rougeâtre, comme charnue, parcourue par des vaisseaux plus ou moins nombreux. On ne saurait mieux la comparer qu'à un morceau de fibrine qui s'est coagulé dans ses vaisseaux, et qui s'organise. Cette tumeur a été appelée par Abernethy, *sarcome commun*, *charnu* ou *vasculaire*. Cette sorte de produit morbide se creuse quelquefois des cellules dont les parois sont très-vasculaires, et dont la cavité contient un fluide séreux. Abernethy a donné à ce produit morbide le nom de *sarcome cystique*. Il a vu d'autres sarcomes, où, au lieu de présenter une masse continue, la substance de nouvelle formation était composée de granulations, qui par leur disposition rappelaient la structure du pancréas. De là le nom de *sarcome pancréatique*, par lequel il a désigné cette variété (1).

Lorsque le produit morbide organisable se présente sous forme d'une substance grisâtre ou blanchâtre, sans trace de vaisseaux ni de sang, divisée souvent en lobules réguliers par des intersections comme fibreuses, assez dures pour crier sous le scalpel, on l'appelle *squirrhe*. J'ai dit ailleurs que le squirrhe ne me semblait souvent être autre chose qu'une hypertrophie, une induration du tissu cellulaire; mais il n'en est pas moins vrai que, dans plus d'un cas, là où l'on observe du squirrhe, il y a autre chose que cette simple induration; il y a surtout dépôt d'une matière morbide qui se solidifie et tend à s'organiser. Ainsi, pour moi, le *squirrhe* est une tumeur reconnaissable à des caractères physiques bien tranchés, et qui peut dépendre de deux sortes d'altérations : 1° d'une simple altération de nutrition du tissu cellulaire; 2° d'une sécrétion morbide.

La tumeur dite *squirrheuse* prend-elle une teinte d'un blanc de plus en plus mat, des vaisseaux viennent-ils à s'y dessiner, au lieu de l'appeler *squirrhe* Laennec lui a imposé le nom de *tissu encéphaloïde à l'état de crudité*, expression impropre, puisqu'à cet état il n'y a aucune ressemblance entre cette matière et la pulpe cérébrale. Rien ne prouve, d'ailleurs, que la matière demi-liquide, comparée très-exactement par Laennec à la substance du cerveau, qu'il a appelée *tissu encéphaloïde à l'état de ramollissement*, et à laquelle il me semble convenable de conserver le nom de *matière encéphaloïde*, ne puisse exister qu'après avoir été précédée par un autre état dans lequel cette matière encéphaloïde serait d'un blanc mat et dure.

(1) *Mélanges de chirurgie étrangère*, publiés à Genève, tom. II.

La matière encéphaloïde est effectivement une des variétés les plus tranchées des produits morbides organisables. Elle est caractérisée par sa ressemblance parfaite avec la pulpe cérébrale qui commence à se ramollir; elle contient le plus ordinairement des vaisseaux ou au moins du sang. Tantôt elle existe seule ; tantôt elle se forme au sein des tumeurs précédentes ; mais je ne connais aucun fait qui démontre qu'elle en soit une transformation. C'est une matière qui vient à être déposée au milieu d'une autre ; mais ce n'est pas le même produit qui passe, comme on l'a dit, d'un prétendu état de crudité à un état de ramollissement.

C'est cette même matière encéphaloïde que quelques auteurs ont désignée sous le nom de *sarcome médullaire*.

Qu'est-ce que le fungus hématode ? A mon avis, c'est encore là un terme générique qui comprend plusieurs altérations de nature différente. Ainsi nous avons déjà vu (pag. 104 de ce volume) qu'on a donné souvent le nom de *fungus hématode* à un développement du tissu érectile accidentel. Mais, de plus, on a aussi imposé cette dénomination à des tumeurs constituées par de la matière sarcomateuse, squirrheuse et surtout encéphaloïde, avec développement considérable de vaisseaux, et épanchement ou infiltration de sang à leur intérieur. Ce sont ces mêmes tumeurs qu'on a aussi désignées quelquefois sous le nom de *sarcome vasculaire*. Pour prouver l'indentité de nature de ces diverses tumeurs, je me contenterai de transcrire ici la description qui a été donnée du fungus hématode, par M. Wardrop (1).

« L'excroissance morbifique, dit-il, présente l'apparence de la substance médullaire ; elle est principalement formée d'une matière opaque, blanchâtre, homogène, offrant la consistance du cerveau ; elle devient ensuite une pulpe diffluente, lorsqu'elle a été exposée pendant peu de temps à l'air libre.... La consistance de la tumeur n'est pas la même dans toutes ses parties ; quelquefois la matière qu'elle contient ressemble à de la bouillie, et d'autres fois elle est plus ferme que la partie résistante d'un cerveau frais ; la coloration de la tumeur présente également des différences. Très-communément elle possède et la teinte et la consistance de la matière encéphalique ; dans quelques cas, une de ses parties est plus rouge, et ressemble davantage à de la chair ; d'autres fois, enfin, on prendrait cette substance morbide pour un *caillot de sang*. »

N'existe-t-il pas la plus grande ressemblance entre cette description du fungus hématode et celle qui a été donnée de la matière encéphaloïde, par Laennec ; du sarcome médullaire, par Abernethy et autres auteurs ?

(1) *Dictionnaire des Sciences Médicales*, article *Fungus hématode*, par M. Breschet.

Je viens de passer en revue les principales variétés d'aspect des produits morbides organisables, et parmi eux je n'ai pas nommé le cancer. Je ne l'ai pas davantage placé parmi les autres altérations de nutrition ou de sécrétion précédemment étudiées. Où est donc sa place, et qu'est-ce que le cancer ? A mon avis, le cancer n'est pas une altération à part. Toutes les lésions, soit de nutrition, soit de sécrétion, arrivées à ce terme où on les voit se terminer par une ulcération qui étend de plus en plus ses ravages, soit en superficie, soit en profondeur ; voilà le cancer. Cette expression toute métaphorique, qui appartient à l'enfance de la science, comme celle d'inflammation, n'indique que la terminaison commune d'altérations très-différentes les unes des autres. Je ne crois pas que l'on puisse maintenant répéter avec Bayle et Laennec que le cancer est une altération *suî generis,* caractérisée par la présence des tissus squirrheux et encéphaloïde, soit isolés, soit combinés. D'une part, en effet, il n'est nullement rare de constater sur le cadavre l'existence de ces deux productions, bien qu'on n'ait observé pendant la vie aucun des accidents qui, d'après les auteurs, accompagnent le cancer ; de telle sorte qu'en pareil cas on a les caractères anatomiques de la maladie, sans en avoir eu les symptômes. D'une autre part, on rencontre ces symptômes dans plus d'un cas où par l'anatomie on ne peut découvrir ni squirrhe, ni encéphaloïde. En effet, le simple développement d'un réseau capillaire insolite à la surface ou dans la trame de la membrane tégumentaire interne ou externe, une ancienne fluxion vers une portion de membrane muqueuse, sans qu'il y ait changement réel dans sa texture, l'hypertrophie d'un point de cette membrane ou du derme, un bouton, une excroissance, qui s'élèvent des surfaces muqueuse ou cutanée, et qui ne sont formés que par une simple expansion du tissu propre des membranes sans trace de formation nouvelle, l'épaississement du tissu cellulaire, l'infiltration de ses mailles par une matière albumineuse ou gélatineuse, l'induration rouge ou blanche des ganglions lymphatiques, induration dans laquelle il n'y a pas plus de tissu accidentel qu'il n'y en a dans le poumon en hépatisation rouge ou grise; voilà autant de lésions qui, aussi bien que la matière encéphaloïde et le squirrhe, peuvent toutes se terminer par la destruction de la partie où elles se sont développées, et par la production d'une ulcération qui tend sans cesse à s'agrandir en tout sens ; toutes ces lésions, qui n'ont aucun caractère anatomique commun, peuvent avoir de commun ce mode de terminaison ; toutes, dans la dernière période de leur existence, deviennent ce qu'on a appelé un *cancer*. De quoi s'agit-il donc dans l'état actuel de la science ? il s'agit pour le praticien de déterminer, d'après ce que lui a appris l'expérience, si telle lésion, par son mode de développement, par sa marche, par les symptômes locaux ou généraux qui l'accompagnent, lui paraît devoir se terminer par une ulcération qui, au lieu de se cicatriser, tendra à s'agrandir en tout sens, à détruire lentement ou rapidement tous les tissus

environnants. Cette lésion, il l'appellera *cancer*, non parce qu'elle est constituée par telle ou telle production morbide, mais parce qu'elle tend vers la terminaison indiquée, en produisant dans toute l'économie un trouble général en rapport avec la gravité de l'affection locale.

---

## CLASSE TROISIÈME.

### PRODUITS MORBIDES ORGANISÉS ET JOUISSANT D'UNE VIE INDIVIDUELLE.

### ENTOZOAIRES.

On a désigné sous le terme générique d'*entozoaires* les différents êtres vivants qui naissent et se développent au sein d'autres êtres vivants. Les entozoaires doivent être distingués des ectozoaires; en d'autres termes, des êtres vivants qu'on trouve aussi dans le corps des animaux, mais qui y ont été introduits du dehors. C'est ainsi que des insectes ou autres animaux peuvent se loger dans la peau, ou au-dessous d'elle, dans les fosses nasales et leurs dépendances, dans l'estomac et le reste du tube digestif. Dans certaines saisons de l'année, par exemple, on trouve la surface interne de toute la portion splénique de l'estomac du cheval tapissée d'une innombrable quantité de petits vers qui y adhèrent très-fortement, et laissent même à la place qu'ils occupaient une légère solution de continuité, lorsqu'on les détache avec violence du point auquel ils étaient fixés. Ces animaux ne sont point nés dans l'estomac; ils y ont été introduits à l'état d'œuf avec les aliments; l'estomac du cheval leur a été assigné par la nature pour le lieu d'une première métamorphose; après y être arrivés à leur état parfait de larve, ils abandonnent l'estomac, passent dans l'intestin, sortent du corps du cheval avec les matières fécales, et, une fois rentrés dans l'atmosphère, ils passent de la forme de ver à la forme de cette mouche connue des naturalistes sous le nom d'*œstrus communis*.

On a rencontré des entozoaires dans la plupart des animaux. D'abord tous les mammifères en ont offert, depuis l'homme jusqu'aux cétacées. Les trois autres classes de vertébrés en présentent également: peut-être même trouve-t-on un plus grand nombre d'entozoaires chez les oiseaux, les reptiles et les poissons, que chez les mammifères. Quant aux invertébrés, ils ont aussi leurs entozoaires: ainsi, par exemple, on en a constaté l'existence dans toutes les classes des insectes; mais chez ces êtres, c'est un seul et même entozoaire, le filaire, qui a été constamment rencontré.

Chez tous ces animaux, les entozoaires ont deux habitations distinctes: 1° dans des cavités; 2° au sein des parenchymes. Chacun d'eux a une habitation qui lui est propre; ainsi l'ascaride lombricoïde ne se trouve que dans l'intestin, le strongle réside surtout dans les voies urinaires, la douve hépatique dans le foie, le filaire dans le tissu cellulaire, etc.

Trois formes principales appartiennent aux entozoaires: les uns sont arrondis en cylindres ou en fuseaux; les autres aplatis comme des rubans; les autres, enfin, sont vésiculaires.

Leur organisation est très-variable; il est de ces entozoaires chez lesquels on ne trouve autre chose qu'une masse parenchymateuse, sans aucune cavité distincte, sans aucun organe bien dessiné. Il en est d'autres qui représentent une simple vessie remplie d'eau. A côté de ces êtres que leur organisation à peine ébauchée relègue au plus bas degré de l'échelle zoologique, nous trouvons d'autres entozoaires qui ont un système musculaire bien apparent, un tube digestif complet, un appareil génital très-développé avec séparation des sexes, des rudiments de circulation, et chez lesquels même semblent apparaître quelques vestiges de système nerveux.

Les entozoaires ont été classés tour à tour d'après leur habitation, d'après leur forme et d'après leur organisation.

La différence d'habitation a guidé Linnée dans la classification qu'il a donnée des entozoaires. Il n'en a établi que deux classes. La première classe comprend les vers qui résident dans le tube digestif (*vermes intestinales*). La seconde classe comprend tous les autres vers qui habitent au sein même des parenchymes (*vermes viscerales.*)

C'est d'après la forme que Rudolphi les a distingués (1). Il a rangé tous les entozoaires dans les cinq classes suivantes.

### Ire CLASSE. — *Nématodes.* (νημα, filum, ειδος, forma).

Ces entozoaires ont une forme cylindrique semblable à celle d'un fil. Ils ont une structure très-compliquée; on trouve chez eux un appareil digestif avec deux orifices, des organes génitaux très-distincts.

L'ascaride lombricoïde, le strongle, l'oxyure, le tricocéphale appartiennent à cette classe.

### IIe CLASSE. *Acanthocéphales.* (ακανθα, spina, κεφαλη, tête).

Ces entozoaires ont un corps sacciforme ou utriculaire, terminé par une tête rétractile, armée d'une ou plusieurs trompes et d'aiguillons. Ils n'offrent aucun vestige de canal intestinal; ils ont des organes génitaux distincts, avec sexes séparés.

(1) *Entozoorum, sive vermium intestinalium historia naturalis, auctore Rudolphi*, 3 vol. in-8°.

Dans cette classe on trouve l'échinorhynque qui habite l'intestin du porc.

III^e CLASSE. *Trématodes* (τρημα, foramen; τρηματωδης, foraminosum.)

Ces entozoaires ont un corps aplati, remarquable par les pores plus ou moins nombreux qu'il présente à sa surface. D'après le nombre des pores, ils ont été divisés en monostome, distome, tétrastome, polystome, etc. Ils sont dépourvus de canal intestinal; ils ont les organes génitaux des deux sexes réunis sur le même individu.

IV^e CLASSE. *Cestoïdes.* (κεστος, cingulum, ténia; ειδος, forma.)

Ces entozoaires se distinguent par leur corps alongé, et en même temps aplati comme un ruban. Tantôt il ne forme qu'un tout continu; tantôt il est divisé en articulations; la forme de la tête est très-variable. Pas de vestige de tube digestif; dans quelques-uns, trace de quelques vaisseaux nourriciers; ovaires dans quelques espèces; dans les autres, organes génitaux très-peu apparents.

Les ténias sont compris dans cette classe.

V^e CLASSE. *Cystiques.* (κυστις, vesica).

Ces entozoaires ont la forme d'une vessie que surmontent un ou plusieurs appendices, ou qui y sont renfermés. Leur organisation est encore plus simple que celle des ténias.

Cette classe comprend les hydatides.

M. Cuvier (1) s'est servi d'une différence d'organisation pour établir les deux grandes classes dans lesquelles il a rangé tous les entozoaires. La première classe comprend tous ceux qui ont une cavité digestive distincte; ce sont les *cavitaires*. La seconde classe comprend tous ceux dont le tube digestif ne peut plus être suivi à l'intérieur du corps, et qui le plus souvent n'offrent autre chose qu'un parenchyme amorphe; ce sont les parenchymateux.

Tous les nématodes de Rudolphi sont les cavitaires de M. Cuvier. Les quatre autres classes du naturaliste allemand se rangent par leur organisation dans la seconde classe de M. Cuvier.

1^re CLASSE. *Des Entozoaires cavitaires.*

*Caractère :* Tube digestif bien distinct, contenu dans une cavité abdominale; forme arrondie.

(1) *Tableau du règne animal*, 4 vol. in-8°.

Cette classe comprend trois ordres établis d'après les différences de forme.

Ier Ordre. — *Corps cylindroïde.* Cet ordre comprend surtout le genre *filaire.*

IIe Ordre. — *Corps fusiforme.* Cet ordre comprend surtout l'ascaride lombricoïde et le strongle.

IIIe Ordre. — Corps plus mince vers une extrémité que vers l'autre; tantôt vers la tête, c'est le cas des tricocéphales; tantôt vers la queue, c'est le cas des oxyures.

Tous ces entozoaires ont une même organisation; elle a été surtout étudiée chez l'ascaride lombricoïde. On pourra appliquer aux autres entozoaires de cette classe ce que nous allons dire de l'organisation de celui-ci. L'histoire détaillée de chacun d'eux trouvera sa place dans notre second volume, lorsque nous traiterons des divers organes où habite plus particulièrement chaque entozoaire. Ainsi, par exemple, le tricocéphale sera décrit à l'article des maladies du tube digestif; le strongle à l'article des maladies des voies urinaires, etc.

On trouve dans l'ascaride lombricoïde un tégument externe, des muscles, un appareil digestif, des organes génitaux. On croit y avoir découvert des traces de système nerveux et circulatoire. Les organes de la digestion et de la génération sont baignés par un liquide onctueux, qui se sécrète à l'intérieur d'une grande cavité dans laquelle ils sont contenus.

Immédiatement situé au-dessous de la peau, l'appareil musculaire forme à tout l'animal une enveloppe générale; il est composé de deux plans de fibres, les unes circulaires ou transversales, les autres longitudinales. On ne saurait mieux comparer la disposition de ces fibres charnues qu'à celle qu'affecte la tunique musculaire des intestins chez les mammifères.

Le tube digestif ne présente aucune circonvolution; il est droit, et un peu moins long que le corps de l'animal. On le reconnaît à sa couleur ordinairement brunâtre, couleur qui dépend des matières qu'il contient. Il commence par une bouche dont l'orifice triangulaire est garni de trois tubercules, disposés de telle sorte que deux sont inférieurs et un est supérieur (1). Cette bouche, tapissée intérieurement de petites granulations, qui constituent peut-être un appareil de sécrétion, communique avec un conduit à parois épaisses, qui, par sa forme et sa situation, représente l'œsophage. A celui-ci succède une autre partie un peu plus large, qui peut être considérée comme l'estomac; plus bas, cette partie se rétrécit de nouveau, et se convertit en un intestin qui va s'ouvrir à l'extérieur, tout près de l'extrémité opposée à celle où existent les trois tubercules.

(1) L'existence de ces tubercules caractérise l'ascaride lombricoïde; ils n'existent dans aucune autre espèce d'entozoaires.

De la surface externe du tube digestif partent un grand nombre de filaments qui, à une certaine distance de l'intestin, se renflent en culs-de-sac. Leur nature ainsi que leurs usages sont encore ignorés.

L'appareil génital remplit une grande partie du corps de l'animal. On en aperçoit les nombreux filaments blanchâtres à travers la peau, et lorsqu'on a incisé et celle-ci et les muscles, on est frappé d'abord de la quantité innombrable de ces filaments, qui semblent former un inextricable lacis autour du tube digestif. Par un examen un peu plus attentif, on découvre que ces filaments diffèrent suivant les individus que l'on examine, que chez les uns ils forment un appareil génital mâle, et chez les autres un appareil génital femelle.

L'appareil génital mâle se compose d'un pénis, d'un réservoir séminal et d'un testicule.

Le pénis se montre tout près de l'anus; on le trouve suivant les circonstances sorti ou rentré. Il se continue avec un canal droit, à parois épaisses, qu'on peut regarder ou comme un conduit déférent ou comme une vésicule séminale. A ce canal en succède un autre qui s'en distingue, 1° par sa beaucoup plus grande ténuité; 2° par ses innombrables flexuosités; 3° par sa terminaison en un cul-de-sac, qui flotte librement dans l'abdomen. Ce canal si mince et si flexueux, qui forme en se contournant sur lui-même un nœud à peu près inextricable, a près de trois pieds de long; il est manifestement l'analogue du testicule. Là, la sécrétion ne présente plus d'autre condition de son accomplissement que l'existence d'une immense surface; ainsi chez beaucoup d'animaux, le foie n'est non plus qu'un assemblage de nombreux canaux, terminés en culs-de-sac, sans présence de ce qu'on appelle *parenchyme*. Celui-ci ne se forme-t-il pas lorsque les canaux, devenant trop multipliés, viennent à former un nœud de plus en plus inextricable, ou un lacis de plus en plus serré?

L'appareil génital femelle commence extérieurement par une fente ou vulve qui s'aperçoit, du même côté que l'anus, à l'union des deux tiers postérieurs avec le tiers antérieur du corps de l'animal. Cette vulve est l'entrée d'un vagin bien dessiné qui mène à un utérus également bien formé. Cet utérus se divise bientôt en deux longues cornes, qui, après un certain trajet, perdent leur direction droite, et se transforment en un canal remarquable par sa grande ténuité, ses flexuosités nombreuses et sa terminaison en cul-de-sac. Chacun de ces canaux représente un ovaire, réduit ainsi, comme le testicule, à n'être plus qu'une cavité flexueuse à surface immense. Ainsi, chez l'ascaride, il n'y a pas une très-grande différence de forme et de structure apparente entre l'organe qui sécrète le fluide séminal et celui où se forment les œufs. Cependant, quelle différence de produits!

M. Jules Cloquet a émis l'opinion que les deux lignes blanchâtres que l'on observe, l'une sur la face abdominale de l'ascaride, l'autre sur sa face

dorsale, sont des rudiments de système nerveux; il les compare à des cordons nerveux ganglionaires. D'après le même auteur, les deux autres lignes latérales, légèrement colorées, qui, commençant entre les tubercules inférieurs et le supérieur, se terminent vers la queue de l'animal, seraient des vaisseaux où oscillerait du sang ou son analogue ; il y aurait quelque ressemblance entre ces lignes latérales et le vaisseau dorsal des insectes (1).

## IIe Classe. *Des Entozoaires parenchymateux.*

*Caractère.* Absence du tube digestif.

Ils n'ont de commun que ce seul caractère négatif et l'extrême simplicité de leur structure, qui est telle, qu'à l'exception de quelques apparences d'instruments de locomotion, on ne découvre à leur intérieur aucun organe distinct.

Rien n'est plus varié que leur forme; les uns sont encore un peu alongés et arrondis comme les cavitaires; d'autres sont aplatis; d'autres sont sphéroïdes.

Cette classe comprend les acanthocéphales, les trématodes, les cestoïdes et les cystiques.

Nous ne dirons rien ici des trois premiers ordres, parce que les entozoaires qu'ils comprennent habitant particulièrement l'appareil digestif, nous en traiterons en décrivant les maladies de celui-ci. Il n'en sera pas de même des cystiques. Ceux-ci pouvant se développer dans tous les organes, nous devons dès à présent en dire quelque chose de général.

Les cystiques, ainsi appelés du mot κύστις, *vessie*, sont connus depuis long-temps sous le nom d'*hydatides*. Souvent aussi on les a désignés sous celui de *vers vésiculaires*. Ils offrent, en effet, comme caractère distinctif, une forme sphérique avec ou sans appendices, qui représentent, suivant les espèces, des têtes, des trompes, des crochets ou des pores.

Quelques-uns de ces vers vésiculaires sont réunis en grappes, et vivent agrégés comme des polypes.

Ils habitent partout. Ainsi on les a trouvés, 1° au sein des divers parenchymes; il n'en est aucun où on ne les ait rencontrés; 2° dans les cavités, soit muqueuses, soit séreuses, soit vasculaires; 3° dans le tissu cellulaire libre, interposé entre les divers organes.

Deux grandes divisions ont été établies parmi les vers vésiculaires. Les uns représentent une simple vessie sans aucun appendice; ce sont les *acéphalocystes*. Les autres sont constitués par une vessie, d'où se détachent un ou plusieurs appendices : ce sont les *céphalocystes*.

(1) Les personnes qui voudront connaître avec détail l'organisation de l'ascaride lombricoïde, consulteront avec beaucoup de fruit l'excellent Mémoire de M. Jules Cloquet, sur l'*Anatomie des vers intestinaux*, 1 vol. in-4°. Paris, 1824.

Le genre acéphalocyste a été créé par Laennec, qui a regardé comme des animaux ces productions qui jusqu'à lui avaient été considérées comme de simples kystes. Quelle que soit l'opinion que l'on adopte à cet égard, toujours faudra-t-il reconnaître que ces kystes ont cela de remarquable, qu'ils n'ont aucune espèce de connexion avec les tissus au sein desquels ils se sont développés, et que, libres de toute adhérence, ne recevant pas du reste du corps leurs matériaux de nutrition, ils nagent indépendants au milieu d'un liquide de nature variable, tandis que celui qu'ils contiennent dans leur intérieur est toujours identique. (*Voyez* ce que nous avons dit plus haut, page 217 de ce volume, sur l'animalité de ces kystes). On dit avoir reconnu dans les acéphalocystes des mouvements spontanés : cette observation me paraît être du nombre de celles qui ont besoin d'être répétées avant qu'on y accorde une entière confiance.

Les acéphalocystes représentent exactement une sphère creuse à parois transparentes, dont le volume peut varier depuis celui d'une noisette jusqu'à celui d'une grosse orange. Rien de plus simple que leur structure. L'intérieur de la vessie qu'elles représentent est rempli par un liquide incolore, transparent, limpide comme de l'eau de roche la plus pure. Les parois de cette vessie sont constituées par une substance d'un blanc grisâtre, ordinairement transparente, mais quelquefois parsemée de taches blanches et opaques. On ne saurait mieux comparer cette substance qu'à ces lames qui se détachent de la cornée transparente, lorsque celle-ci est restée plusieurs jours en macération dans l'eau. On se ferait une idée très-peu exacte de la nature des parois de l'acéphalocyste, si on les comparait à une membrane séreuse; elles en diffèrent notablement. Entre les doigts elles sont tremblotantes comme une gelée végétale ou animale; elles sont assez élastiques, et ont en même temps peu de cohésion, de telle sorte qu'on les déchire par une traction légère. La surface externe de ces parois est lisse; leur surface interne peut l'être également; mais d'autres fois on la trouve parsemée de petits corpuscules blancs ou gris, plus ou moins régulièrement arrondis; tantôt peu nombreux, tantôt pressés les uns à côté des autres, ces corpuscules ont un volume qui varie depuis celui d'un très-petit grain de millet jusqu'à celui d'une lentille ou d'un pois ordinaire. La nature de ces corpuscules est encore inconnue; quelques personnes les ont regardés comme des bourgeons, ou même comme des œufs destinés à devenir plus tard de nouvelles acéphalocystes. Ce qui a pu donner quelque poids à cette opinion, c'est que souvent, à l'intérieur d'une acéphalocyste d'un certain volume, on en trouve une autre qui y est comme emboîtée. Dans cette seconde, il arrive quelquefois qu'on en rencontre une troisième. On peut trouver ainsi jusqu'à quatre ou cinq acéphalocystes ainsi renfermées les unes dans les autres. On a expliqué ce singulier emboîtement, en admettant que quelques-uns des corpuscules ci-dessus décrits se transformaient en acéphalocystes, qui se trouvaient

ainsi renfermées dans l'acéphalocyste même qui leur donnait naissance; et comme il n'est pas rare de rencontrer à côté d'acéphalocystes intactes d'autres acéphalocystes plus grandes qu'elles, qui sont déchirées, on a pensé qu'arrivées à un certain degré de développement, les acéphalocystes nouvellement formées étaient la cause de cette déchirure, que c'étaient elles qui opéraient la rupture de celle même qui leur avait donné naissance, et qu'on a appelée l'*acéphalocyste mère*. Toute cette théorie ne me semble être qu'une manière ingénieuse de lier ces curieux phénomènes, ou de les rappeler à l'esprit.

Lorsque les acéphalocystes sont développées au sein d'un parenchyme, elles sont le plus ordinairement séparées de celui-ci par un liquide de nature variable, contenu dans un kyste, qui s'est formé autour de l'entozoaire, comme il se forme autour de tout corps qui par sa présence tend à irriter les parties avec lesquelles ce corps est en contact. Le liquide qui entoure l'acéphalocyste est souvent du pus; d'autres fois, c'est une matière séreuse ou sanguinolente; ailleurs, c'est du tubercule; ailleurs, une substance crétacée. En devenant de plus en plus considérables, ces diverses matières compriment l'acéphalocyste; elles peuvent en opérer la rupture, la destruction, et on ne la trouve plus qu'en débris qui nagent épars au milieu d'une de ces matières. Je me rappelle avoir ainsi trouvé une fois des fragments de membranes d'acéphalocystes au milieu d'un vaste abcès développé aux environs du rein. Les parois du kyste produit autour de l'acéphalocyste sont ou simplement séreuses, ou fibreuses, ou quelquefois même osseuses, soit en partie, soit en totalité.

Les tissus au sein desquels se développent des acéphalocystes peuvent rester très-long-temps dans un état parfaitement sain; aussi n'est-il pas très-rare de ne voir aucun accident grave, aucun trouble de la santé accompagner l'existence d'un kyste hydatifère, dans le cas même où, développé non loin des téguments, il vient faire saillie au-dessous de ceux-ci. D'autres fois les tissus environnants s'irritent, et de là peuvent résulter d'abord diverses lésions funestes à l'individu; mais de là peut résulter aussi une solution de continuité qui permet aux acéphalocystes de se frayer une route au-dehors, et qui devient de la sorte, dans quelques cas, un moyen de guérison. Les parties les plus dures peuvent en pareille circonstance se perforer pour livrer passage aux entozoaires. Un homme entra à la Charité, portant au niveau de l'une des omoplates une tumeur dont le diagnostic paraissait assez obscur. De cette tumeur il sortit un grand nombre d'acéphalocystes. Le malade ayant succombé, on trouva un paquet de ces entozoaires logé dans la fosse sous-épineuse, et un autre dans la fosse sous-scapulaire; ces deux paquets communiquaient ensemble par un trou pratiqué dans l'épaisseur même du scapulum, non loin de son épine.

Sorties du point même où elles se sont développées, les acéphalocys-

tes peuvent être transmises immédiatement hors de l'économie, à travers un trajet fistuleux plus ou moins long qui se termine à la peau. D'autres fois elles parviennent sur une surface muqueuse, d'où ensuite elles peuvent être, comme dans le cas précédent, éliminées au-dehors. C'est ainsi que l'on a vu sortir avec les urines des débris d'acéphalocystes développées dans les reins; d'autres, produites dans le poumon ou même dans le foie, ont été expulsées par la voie de l'expectoration; d'autres ont été vomies ou rendues par les selles. Enfin, il est des cas où ces acéphalocystes viennent à tomber dans une cavité séreuse, et donnent lieu ainsi tout-à-coup aux plus graves accidents.

Les céphalocystes diffèrent des entozoaires précédents, en ce que la vessie qui constitue la plus grande partie de leur corps est surmontée d'un ou plusieurs appendices que l'on appelle des *têtes*. Tantôt il n'y a qu'un de ces appendices, tantôt il y en a deux ou un plus grand nombre. De là la division de ces entozoaires en monocéphalocystes et polycéphalocystes.

Les monocéphalocystes comprennent une espèce d'entozoaire ordinairement désigné sous le nom de *cysticerque* (vessie caudade); on le reconnaît aux caractères suivants : vessie habituellement peu volumineuse, semblable à celle des acéphalocystes, d'un point de laquelle surgit un petit appendice d'un blanc mat, que tantôt l'on trouve sorti de la vessie, et qui tantôt y est rentré. Ce dernier cas est celui que l'on rencontre le plus communément. Le c sticerque ressemble alors à une petite acéphalocyste à l'intérieur de laquelle existerait un point d'un blanc mat. On dit avoir reconnu dans ce cysticerque des mouvements spontanés; on dit l'avoir vu faire alternativement sortir et rentrer sa tête, de telle sorte que chez lui les caractères de l'animalité seraient moins douteux que chez l'acéphalocyste.

Le cysticerque a été découvert dans les parties les plus différentes du corps de l'homme ou des animaux.

Chez l'homme on l'a vu dans la substance même du cerveau, dans les plexus choroïdes, où il ne faut pas le confondre avec les kystes séreux qui y sont si fréquents; chez l'homme encore on l'a vu dans le poumon et dans les muscles. Cet entozoaire est très-commun dans l'épiploon des lapins; on l'a trouvé dans le mouton et dans le bœuf. Enfin, dans la maladie des cochons désignée sous le nom de *ladrerie*, la lésion la plus générale et la plus constante qu'on observe, c'est l'existence simultanée d'un grand nombre de cysticerques dans la plupart des tissus. Le tissu cellulaire libre, interposé entre les divers organes, en est particulièrement rempli. Chez deux cochons ladres, dont j'ai eu occasion de faire l'anatomie, j'ai trouvé des cysticerques, 1° dans le tissu cellulaire sous-cutané et inter-musculaire, où ils étaient extrêmement abondants; 2° dans les divers replis du péritoine; 3° dans le foie; 4° dans les poumons; 5° dans la substance du cœur.

Au nombre des polycéphalocystes sont compris, 1° le ditrachycéros, entozoaire qui a été rencontré dans l'intestin d'animaux et quelquefois même de l'homme; 2° le polycéphale, qui se développe spécialement dans le cerveau des moutons, et à la présence duquel on a attribué les phénomènes du tournis. (Pour leur histoire, *voyez* plus loin.)

Après avoir tracé une rapide esquisse de l'histoire naturelle des entozoaires, chercherons-nous à remonter aux causes de leur formation? nous serons obligé d'avouer à cet égard notre complète ignorance. Ici, comme pour toutes les autres altérations précédemment étudiées, il peut exister des cas où l'irritation les produise, mais uniquement parce qu'elle *dérange* le mode normal de nutrition ou de sécrétion. L'irritation ne joue donc ici qu'un rôle accidentel. Il est remarquable que les entozoaires tendent surtout à se développer et à se multiplier, lorsque les influences extérieures auxquelles l'homme ou l'animal se trouve soumis tendent à arrêter l'entier développement de la nutrition dans les divers tissus, comme si, en pareil cas, les molécules organiques, qui cessent d'être aussi complètement assimilées, venaient à s'arranger de manière à donner naissance à un être inférieur, à un entozoaire. C'est effectivement dans les pays humides que chez l'homme d'abord ces entozoaires, et surtout les intestinaux, sont notablement plus communs; c'est dans ces pays surtout qu'on voit dans un grand nombre d'affections se manifester ce que les auteurs appellent une *complication vermineuse*. Quant aux animaux, on peut en quelque sorte créer chez eux à volonté des entozoaires, en les soumettant à l'influence d'une forte humidité, en les privant d'insolation et d'exercice. C'est ainsi que les cysticerques se multiplient chez les lapins que l'on tient enfermés dans des tonneaux humides, sans soleil et sans air. La ladrerie du porc ne dépend-elle pas de l'habitation humide, non aérée, que l'on donne habituellement à cet animal? Une espèce de trématode, le distôme hépatique, se développe chez les moutons lorsqu'on les fait paître pendant un certain temps dans des lieux très-humides, où ils sont couverts d'eau jusqu'à mi-jambe, et où ils se nourrissent en même temps d'herbages trop aqueux. Pourquoi maintenant plusieurs entozoaires intestinaux (l'ascaride lombricoïde et le tricocéphale) sont-ils beaucoup plus communs chez l'enfant que chez l'adulte? Pourquoi ce même ascaride et le ténia surtout se développent-ils, dans Paris, beaucoup plus fréquemment chez le chien que chez l'homme? Pourquoi, enfin, un seul entozoaire, le filaire de médine ou dragonneau, fait-il une singulière exception aux autres entozoaires? pourquoi est-il le seul qui se développe de préférence dans les pays brûlants et secs?

---

## CHAPITRE IV.

### SÉCRÉTIONS GAZEUSES.

Les travaux des physiologistes ont démontré que, dans l'état normal, des gaz sont exhalés par plusieurs membranes. D'abord il s'en exhale continuellement de la surface cutanée. Outre ceux qui dans le tube digestif sont introduits du dehors ou qui s'y forment par une réaction chimique des principes alimentaires, il y a aussi dans l'intestin des gaz, qui sont directement fournis par la membrane muqueuse même qui tapisse la surface interne de l'estomac et des intestins. Enfin les savantes et ingénieuses recherches de M. Edwards ne permettent pas de douter que la membrane muqueuse des voies aériennes n'exhale, outre la vapeur aqueuse, de l'acide carbonique et de l'azote, la quantité de ces gaz n'étant pas d'ailleurs la même, soit dans les différents âges, soit dans les différentes saisons ou les différents climats (1). Il est des animaux chez lesquels un organe n'a d'autre fonction que de sécréter des gaz : tels sont les poissons pourvus d'une vessie natatoire.

Il est très-vraisemblable que, dans un grand nombre de maladies, les gaz, que doivent normalement exhaler la peau d'une part, et plusieurs portions de membranes muqueuses d'autre part, se modifient notablement sous le double rapport de leur quantité et de leurs qualités. A cet égard, d'importantes recherches restent à faire. Mais qui ne voit que le seul fait de cette modification de sécrétion gazeuse pourrait bien être la cause de plus d'un état morbide? qui pourrait dire s'il n'importe pas beaucoup, pour l'accomplissement normal de plus d'une fonction, que la quantité d'hydrogène, d'azote, d'oxygène ou de carbone, qui s'échappe du corps à l'état de gaz, ne s'en échappe qu'en de certaines proportions et dans de certains rapports? On a attribué la grande fréquence de la gravelle dans les pays froids et humides à un état d'irritation des reins, dont les fonctions deviennent, dit-on, plus actives, parce que celles de la peau le sont beaucoup moins. Mais avec cette formation surabondante d'acide urique coïncide dans les pays froids et humides un autre phénomène : c'est une diminution notable de la quantité d'azote que les poumons sont chargés d'exhaler ; du moins est-on porté à admettre cette diminution, puisque M. Edwards a prouvé que dans l'hiver humide de nos pays cette diminution a lieu. L'excès d'acide urique qui se forme alors dans les reins ne se forme-t-il pas pour suppléer à la diminution de l'exhalation de l'azote par les voies respiratoires? dans cette hypothèse, l'irritation dont les reins deviennent le siége ne serait elle-même qu'un phénomène secondaire, et ce serait hors de l'organe même où semble résider toute la maladie, qu'il

(1) *De l'influence des agents physiques sur la vie.* Un vol. in-8°.

faudrait en chercher le point de départ et la véritable cause. Ainsi donc dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, une maladie peut avoir sa source ailleurs que dans le lieu où l'on observe une altération de fonction ou de texture.

Les sécrétions gazeuses sont susceptibles, comme toutes les autres sécrétions, de présenter des altérations, dont les unes portent sur la quantité du gaz exhalé, et les autres sur ses qualités. De plus, il peut arriver que, dans l'état morbide, on trouve des gaz en certains points où l'on n'en découvre point dans l'état de santé. De là, les divisions suivantes.

## PREMIÈRE CLASSE.

### ALTÉRATIONS DES SÉCRÉTIONS GAZEUSES DE L'ÉTAT NORMAL.

| | | |
|---|---|---|
| Sécrétions gazeuses de la peau. . . . | Altérées | En quantité. |
| du poumon. . . . | | |
| du tube digestif. | | En qualité. |

## DEUXIÈME CLASSE.

### PRODUCTION DE NOUVELLES SÉCRÉTIONS GAZEUSES.

Sécrétions gazeuses dans le tissu cellulaire.
dans les cavités des membranes séreuses.
dans la cavité de l'utérus.
dans l'appareil circulatoire.

On ignore complètement les causes sous l'influence desquelles des gaz viennent à se développer dans ces divers points. Je ne parle point ici des cas où les gaz sont introduits du dehors; car alors ce n'est plus une sécrétion. Si des altérations de texture précèdent ou accompagnent ces sécrétions gazeuses, elles nous échappent entièrement. L'histoire de chacune de ces sécrétions sera faite en traitant de l'anatomie pathologique de chacun des appareils où elle a son siége.

---

# SECTION QUATRIÈME.

## LÉSIONS DU SANG.

A une époque où dominait en France un solidisme exclusif, Bichat disait ( *Anatomie générale*, introduction ) : « L'on a exagéré sans doute » la médecine humorale ; mais elle a des fondements réels, et, *dans* » *une foule de cas*, on ne peut disconvenir que tout doit se rapporter » aux vices des humeurs. » Cette idée, en quelque sorte perdue dans l'ouvrage de Bichat, ne fut fécondée ni par lui, ni par ses contemporains. Les théories humorales des siècles précédents avaient conduit à de si fausses interprétations sur la nature d'un grand nombre de maladies, et surtout à de si funestes applications thérapeutiques, qu'il n'était pas étonnant qu'on se tînt généralement en garde contre les opinions et les faits mêmes qui tendaient à faire jouer un rôle quelconque aux humeurs dans la production des maladies. Long-temps l'humorisme parut condamné sans appel ; des faits nombreux, qui ne sont aujourd'hui que rappelés, semblaient ne plus exister, ou demeuraient stériles. Nul ne cherchait à les féconder ; mais il était facile de prévoir qu'après avoir été poursuivi dans toutes ses conséquences, le solidisme exclusif viendrait à être rejeté, parce qu'en lui on ne trouverait pas la solution de toutes les questions, et qu'alors il faudrait bien de nouveau demander cette solution à un autre système. Le mouvement de retour vers l'humorisme n'est donc qu'une conséquence naturelle de la marche de l'esprit scientifique ; c'est ainsi qu'il faut le voir et l'accepter. Entrons donc dans ce mouvement, en rassemblant les faits qui l'ont produit, en dressant en quelque sorte l'inventaire de nos connaissances sur la question de l'humorisme ; cherchons à bien déterminer où l'on en est, afin que l'on sache où l'on va, vers quel but on marche, et comment on y peut marcher.

Les altérations des liquides doivent être étudiées, 1° dans le sang ; 2° dans les différentes humeurs qui concourent à former le sang, ou qui en émanent. Parmi ces humeurs, il en est deux surtout, le chyle et la lymphe, dont les qualités doivent influer directement sur l'état du sang. Remarquons, toutefois, que si les autres humeurs viennent elles-mêmes

à être modifiées dans leur quantité et dans leurs qualités, leurs modifications peuvent aussi entraîner des modifications dans le sang; car les éléments qui forment ces humeurs ne proviennent-ils pas du sang?

Le sang en circulation semble être sous l'empire de deux forces; l'une imprime à sa masse un mouvement intestin, en vertu duquel chacun de ses globules se meut isolément, entouré d'une enveloppe de matière colorante, et maintenu à distance des autres globules. Ce double effet d'attraction et de répulsion cesse d'avoir lieu dans le sang dès qu'il sort de ses vaisseaux. Une autre force, contraire à la précédente, tend à ramener le sang au repos; elle s'exerce dans les parenchymes organiques au point de contact des solides et du sang. Examiné au microscope dans ces parenchymes, le sang a été comparé à une sorte de tourbillon, d'où se détachaient sans cesse des molécules, qui allaient se perdre dans la substance solide, en même temps que d'autres molécules se détachaient de celle-ci, et rentraient dans le tourbillon. Si donc il y a une grande différence d'aspect entre le sang contenu dans les gros vaisseaux et entre les différents solides, il n'en est plus de même dans les capillaires; là tendent à se confondre et le sang et les tissus auxquels ce sang se distribue. Au point de contact, il y a fusion de nature; le sang s'organise, et par conséquent la vie n'y est plus douteuse. Mais ce n'est pas là seulement que dans le sang nous est révélée une force d'organisation; nous la retrouvons puissante et féconde partout où la fibrine vient à se solidifier, soit à l'intérieur même des vaisseaux, soit hors des vaisseaux. Dans cette fibrine, comme déjà nous avons eu occasion de le faire remarquer, des vaisseaux se dessinent, une circulation s'établit, des sécrétions s'opèrent, des tissus se développent. Examine-t-on chimiquement le sang et les solides? on y découvre les mêmes principes immédiats. Étudie-t-on leur composition anatomique? on la trouve la même : dans le sang comme dans les solides, on trouve des globules mêlés à une substance amorphe; Bordeu avait reconnu cette identité de composition, lorsqu'il disait : *Le sang est de la chair coulante.*

Ainsi donc, sous le triple rapport des phénomènes vitaux (1), de la

(1) On admet que les phénomènes dits *vitaux* ne se manifestent que sous certaines conditions dans l'agencement des molécules d'un corps, agencement qu'on appelle *organisation;* mais le sens de ce dernier mot est loin d'être bien déterminé, et il ne faut pas croire que la manifestation de la vie n'ait lieu que là où existe cette organisation, telle qu'on l'observe chez les animaux supérieurs, et telle que nous nous sommes habitués à nous la représenter et à la concevoir pour tous les cas. Suivez la série des êtres vivants, vous verrez les instruments des actes vitaux diminuer de plus en plus de nombre et de complication; vous les verrez disparaître même; et cependant il y aura vie. La vie n'est pas moins dans la semence végétale, dans la gouttelette liquide, premier rudiment de l'embryon animal; dans ces parties, cependant, on trouve moins encore que dans le sang des rudiments de ce qu'on appelle *organisation.* En l'absence des formes auxquelles l'opinion com-

structure intime, de la composition chimique, aucune ligne de démarcation ne saurait être établie d'une manière rigoureuse et précise entre le sang et les solides. Physiologiquement parlant, on ne saurait concevoir que de ces deux parties d'un même tout, l'une soit modifiée sans que l'autre ne le soit aussi. D'une part, puisque le sang nourrit les solides, puisque sans sa présence il n'y a plus de vie pour eux, comment l'état des solides ne serait-il pas influencé par l'état du sang? autant vaudrait dire en chimie que la nature d'un corps n'est pas subordonnée à la nature des éléments qui le composent. D'une autre part, examinés dans leurs rapports avec le sang, il n'y a que deux classes de solides : les uns agissent pour *faire* le sang (actions d'absorption, de digestion, de circulation artérielle et de respiration); les autres agissent pour le *défaire* (actions de circulation veineuse, de sécrétion et de nutrition). Un solide quelconque ne peut donc pas subir la moindre modification, sans qu'il y ait dérangement dans la nature ou dans la quantité des matériaux destinés à former le sang ou à s'en séparer. La physiologie nous conduit donc à admettre qu'à la suite de toute altération des solides il doit y avoir altération du sang, de même qu'à la suite de toute modification du sang il doit y avoir modification des solides. Placé dans ce point de vue, on ne trouve plus de sens aux disputes des solidistes et des humoristes : l'économie ne paraît plus qu'un grand tout, indivisible dans l'état de santé comme dans l'état de maladie; la distinction des parties du corps en solides et en liquides ne semble plus qu'une distinction peu importante, et qui n'est pas toujours juste, puisqu'elle cesse d'être réelle dans les trames organiques, là où s'accomplissent tous les grands phénomènes vitaux, là aussi où se passent tous les changements qui constituent l'état morbide.

Cette dépendance intime, nécessaire, du sang et des solides, une fois reconnue par la physiologie, que reste-t-il à faire? nous n'avons plus qu'à interroger l'observation, à lui demander des faits et à en tirer de légitimes inductions. Déjà, au commencement de ce volume, le plan que nous avons adopté nous a conduits à parler des altérations que le sang peut subir dans sa quantité, et des états morbides que ces altérations produisent. Ici donc nous n'avons plus à nous occuper que des altérations que le sang est susceptible d'éprouver dans ses qualités, et de l'influence que peuvent exercer ces altérations sur la production des maladies.

L'analyse chimique a démontré que le sang de l'homme est composé de fibrine, d'albumine, d'une matière animale particulière à laquelle le sang doit sa couleur, de soude libre, d'oxide de fer et de calcium que l'on trouve dans la matière colorante, de différents sels, savoir, lactate de soude,

mune attache l'idée de vie, des actes vitaux peuvent donc s'accomplir. Loin donc d'imposer à la manifestation de la vie certaines conditions d'arrangement de la matière, l'observation nous conduit à reconnaître qu'en mille cas divers la vie se révèle à nous, non par des formes, mais par des actes.

muriate de soude et de potasse, phosphate de soude, phosphate de magnésie, carbonate de chaux et de soude; ces divers éléments sont dissous dans une certaine quantité d'eau. De plus, des recherches récentes ont démontré dans le sang de l'acide carbonique (Vogel), une matière très-analogue au mucus, matière que l'on trouve dans les cellules du caillot (Brande), une matière huileuse (Hewart Traill), une matière grasse azotée, identique à celle du cerveau et des nerfs (Vauquelin, Chevreul), une matière colorante jaune, semblable à celle de la bile et de l'urine (Chevreul, Lassaigne, Magendie, etc.), une matière analogue à l'urée (Prévôt et Dumas, Vauquelin et Ségalas). Ainsi donc, dans les analyses du sang, beaucoup trop peu nombreuses, qui ont été faites jusqu'à présent, l'on est cependant arrivé à ce résultat remarquable, savoir, que l'on a retrouvé dans le sang les éléments de la plupart des organes et d'un certain nombre de liquides de sécrétion.

Chez un individu sain, le sang, tiré d'une veine, se sépare en deux parties : l'une, solide, appelée caillot, spécialement formée de fibrine et de matière colorante; l'autre, liquide, spécialement constituée par de l'eau et de l'albumine. Ce même aspect est présenté par le sang artériel. Sur le cadavre on trouve également, dans les différents vaisseaux, de la fibrine coagulée unie à de la matière colorante, ou séparée de celle-ci. Dans un grand nombre d'états morbides, il arrive que le sang, soit pendant le vivant, soit après la mort, se présente avec des aspects différents, qui constituent pour ce sang lui-même de véritables états pathologiques. Étudions-les dans chacun des éléments du sang.

La fibrine peut être altérée sous le double rapport de sa quantité et de ses qualités. Il y a d'abord des cas où ce principe immédiat est plus abondant que de coutume, où du moins il est en plus grande proportion relativement à l'eau et à l'albumine. Alors le sang, extrait d'une veine, forme dans le vase qui le reçoit un caillot avec peu ou point de sérosité. D'ailleurs, deux cas doivent être ici distingués : un premier cas est celui où la fibrine qui constitue le caillot est mêlée encore dans celui-ci à une assez grande quantité de sérum qu'on en sépare par la pression; alors le coagulum a peu de densité. Dans un second cas, au contraire, le caillot est très-dense, et l'on en sépare à peine quelque peu d'albumine liquide. Dans le premier cas, l'augmentation relative de la quantité de fibrine n'est qu'apparente; elle est réelle dans le second. Il ne faut pas confondre ces deux cas, qui appartiennent à des états différents de l'économie. Le sang très-fibrineux est vulgairement désigné sous le nom de *sang riche;* il peut être simplement lié à une constitution vigoureuse ou à certains états morbides.

Au lieu d'être surabondante, la fibrine du sang peut offrir un état contraire. Il y a, en effet, des individus dont le sang, tiré d'une de leurs veines, n'offre qu'un caillot fibrineux très-peu considérable relativement à la grande

quantité de sérosité au milieu de laquelle ce caillot apparaît. Mais ici encore deux cas doivent être distingués : la diminution de quantité de fibrine peut n'être qu'apparente ; cela arrive si, très-fortement condensées, ses molécules se tiennent beaucoup plus rapprochées que dans leur état normal ; le caillot, très-petit, est alors d'une remarquable fermeté ; c'est ce qui a lieu très-fréquemment, par exemple, chez beaucoup d'individus atteints d'un rhumatisme aigu. D'autres fois le caillot, très-petit, est en même temps très-mou ; la diminution de quantité de la fibrine est alors réelle. C'est, par exemple, ce qu'on peut observer dans beaucoup de cas de maladies chroniques, ou chez des individus qui ont un système musculaire grêle, et la peau habituellement décolorée.

L'observation démontre donc que, dans une masse de sang déterminée, la quantité de fibrine peut être ou augmentée ou diminuée. Mais cette fibrine est elle-même composée de quantités déterminées d'oxigène, d'hydrogène, d'azote et de carbone ; et, si ces corps simples proviennent de l'air et des aliments, si on les trouve en proportion plus ou moins considérable dans les diverses matières excrétées, on est porté à penser qu'il peut y avoir des variétés de proportion entre ces éléments de la fibrine, qui est alors modifiée dans sa nature, et peut-être leur rareté ou leur abondance respective ne sont pas sans influence sur la production de certains états morbides.

La force qui pendant la vie maintient à distance les globules de fibrine, peut être modifiée de telle manière que ces globules tendent à se réunir, comme ils se réunissent normalement après la mort ; et de là résulte pendant la vie la coagulation spontanée du sang dans ses vaisseaux. Des observations nombreuses ne permettent plus aujourd'hui de révoquer en doute la possibilité de cette coagulation. Tantôt elle s'effectue sans cause connue ; tantôt elle paraît coïncider avec un état d'irritation des parois du vaisseau dans lequel elle a lieu. Une fois solidifié, le sang manifeste d'une manière non douteuse des phénomènes vitaux : des vaisseaux s'y produisent ; des sécrétions s'y opèrent ; diverses altérations de nutrition, semblables à celles qu'on observe dans les tissus, y prennent naissance. Que si l'on veut s'enquérir comment vit ce sang solidifié, on voit d'abord qu'il ne saurait vivre de la vie commune du reste du corps, puisque bien souvent il ne fait que toucher les tissus qui l'entourent, sans se continuer avec eux en aucune manière. Il faut donc admettre que ces concrétions polypiformes (c'est ainsi qu'on les a appelées) peuvent jouir d'une vie propre, à l'aide d'instruments qu'elles ont elles-mêmes créés.

On vient de voir des cas où il y a augmentation réelle de la force d'agrégation qui maintient réunies les molécules de la fibrine du sang. D'autres fois il y a au contraire diminution de cette force, d'où résulte ou une tendance plus faible du sang à se réunir en caillot, ou une absence complète de ce caillot. Si celui-ci existe encore, il est d'une remarquable

mollesse ; il résiste infiniment peu aux divisions mécaniques qu'on cherche à y opérer, et une agitation légère le résout en un liquide rougeâtre. Ailleurs il n'y a plus de coagulum ; on trouve la fibrine disséminée en parcelles qui restent suspendues dans la sérosité, ou qui se précipitent au fond du vase qui a reçu le sang. Ailleurs enfin, on n'observe même plus ces parcelles fibrineuses, mais la fibrine est entièrement mêlée au sérum, et il en résulte une masse liquide, rougeâtre ou noirâtre. Ces différents aspects que présente le sang tiré de la veine se retrouvent aussi dans les vaisseaux des cadavres ; il y a des cas où ces vaisseaux sont tous remplis par un sang coagulé plus ou moins consistant ; il y a d'autres cas où l'on ne trouve partout, dans le cœur, dans les artères, dans les veines, qu'un sang entièrement liquide, semblable à de l'eau chargée d'une matière colorante rouge, brune ou noire. Dans ces cas, cependant, l'analyse chimique a démontré que la fibrine n'était point absente ; mais, altérée dans sa nature, elle n'est plus spontanément coagulable. Dans quelques cas assez rares, j'ai vu la fibrine se présenter encore sous un autre aspect : le sang n'avait point de caillot, et à sa place l'on observait, au fond du vase, une sorte de purée homogène, tantôt d'un brun foncé, tantôt d'un gris sale, et ressemblant plus à de la sanie qu'à du sang.

Dans certains cas où il y a augmentation de la consistance naturelle de la fibrine, ou même sans que cette augmentation de densité soit bien prononcée, on observe un autre phénomène fort remarquable : la portion de fibrine, située à la partie supérieure du caillot, se dépouille de matière colorante, et il en résulte sur ce caillot une couche blanchâtre, jaunâtre ou légèrement verdâtre, dont l'épaisseur peut varier depuis moins d'une ligne jusqu'à plusieurs pouces. On connaît cette couche sous le nom de couenne ; bien qu'elle puisse être plus ou moins favorisée dans sa formation par quelques circonstances étrangères à l'état morbide au milieu duquel elle apparaît, telles que la grandeur de l'incision de la veine, la manière dont le sang coule, la forme du vase, il n'en est pas moins vrai qu'elle ne peut se montrer que dans certaines conditions de l'économie que j'évaluerai plus tard. La couenne est formée de fibrine pure à laquelle est mêlée une certaine quantité de sérum, qui, d'après les recherches de Dawler et de M. Gendrin, contient beaucoup plus d'albumine que le sérum du reste du sang extrait. La plus grande analogie existe sous le rapport du simple aspect, et surtout de la composition chimique, entre la couenne du sang et la substance qui constitue les pseudo-membranes des séreuses.

L'albumine, qui existe toujours en petite quantité dans le caillot, et qui, unie à de l'eau, constitue à peu près exclusivement le sérum, peut se trouver modifiée comme la fibrine. Il y a d'abord des cas où, dans une quantité donnée de sérosité, on trouve, relativement à l'eau, l'albumine beaucoup plus abondante que de coutume ; on s'en assure facilement par l'exposition de cette sérosité à la chaleur. Les recherches du docteur Traill,

confirmées par les travaux plus récents de M. Gendrin, ont démontré que, dans l'état qu'on appelle inflammatoire, le sérum du sang contient presque deux fois autant d'albumine que dans l'état sain. Par le simple toucher on peut reconnaître cette augmentation de la quantité d'albumine : le sérum présente alors une remarquable viscosité. D'autres fois, au contraire, le coagulum très-peu abondant que l'on obtient en chauffant le sérum, dont la plus grande partie s'évapore, y démontre une notable diminution dans la quantité d'albumine.

Est-ce à une altération particulière dans la nature même de l'albumine du sang qu'il faut attribuer la présence d'une *couche muqueuse* qui a été observée quelquefois par M. Gendrin au fond du sérum, ou suspendue dans ce liquide comme un énéorème ? Dans un des cas cités par M. Gendrin, le sang provenait d'un individu affecté d'un empyème ; dans un autre cas, l'une des cuisses était le siége d'un vaste abcès.

Le sérum, sous le rapport de sa composition, présente plusieurs variétés qu'il ne faut pas confondre : 1° Il peut contenir à la fois beaucoup d'eau et beaucoup d'albumine ; 2° ce dernier principe peut y prédominer, la quantité de l'eau n'étant pas augmentée, ou même y étant diminuée d'une manière absolue ; 3° le contraire peut avoir lieu, et le sérum être composé de beaucoup d'eau et de peu d'albumine.

Quelle que soit d'ailleurs la composition du sérum, tantôt il est peu abondant relativement au caillot fibrineux ; tantôt l'inverse existe. Toutes ces différences doivent être notées, comme correspondant à autant d'états morbides spéciaux. On peut d'ailleurs remarquer combien, dans plusieurs de ces cas, se trouvent justes les expressions vulgaires de sang appauvri, de sang aqueux, de sang tourné en eau.

Tandis que chez certains individus le sang, tiré d'une veine, est remarquable par sa couleur intense, chez d'autres, au contraire, ce sang est d'une grande pâleur : le caillot est d'un blanc rose, et le sérum ressemble à de l'eau ; il y a évidemment, en pareil cas, diminution dans la quantité de la matière colorante du sang, ou altération dans sa nature. Cela coïncide le plus ordinairement avec une prédominance de la partie séreuse du sang. L'homme, sous ce rapport, semble alors redescendre l'échelle zoologique, et son sang tend à devenir analogue au sang naturellement incolore d'un certain nombre d'animaux. Les mêmes causes que nous avons vues produire l'anémie sont généralement celles qui tendent aussi à diminuer la quantité de la matière animale particulière à laquelle le sang doit sa couleur.

Le sang considéré dans l'ensemble de ses principes constituants, peut être altéré par son mélange avec diverses substances qu'on n'y rencontre pas ordinairement. En d'autres endroits de cet ouvrage, j'ai cité des cas dans lesquels ont été trouvés dans le sang, soit divers éléments des liquides sécrétés, soit diverses matières morbides, telles que pus, matière en-

céphaloïde, entozoaires, concrétions calculeuses. Je ne discute pas maintenant la question de savoir si ces substances sont nées dans le sang ou y ont été introduites : quelle que soit leur origine, toujours est-il qu'elles ne sont pas seulement mêlées au sang, mais qu'en se combinant avec lui elles l'altèrent au point d'en changer tout-à-fait les propriétés physiques; souvent, en pareil cas, à la place du sang, on ne trouve plus qu'une matière plus ou moins consistante, grumeleuse, friable, d'une gris sale, assez semblable parfois, soit au pus demi-concret de certains abcès froids, soit à la sanie qui s'écoule d'ulcères de mauvaise nature, soit encore aux masses encéphaloïdes du foie, lorsqu'elles sont réduites en détritus, et rougies par un peu de sang. Tantôt je n'ai trouvé une semblable matière que dans quelques vaisseaux ; tantôt elle existait dans la plus grande partie de l'arbre circulatoire. Qui pourrait nier que dans des cas de ce genre le sang ne soit gravement altéré dans sa nature? Le plus souvent, d'ailleurs, il y a en même temps, dans la trame de plusieurs solides, des sécrétions morbides, purulentes ou autres, formées par une matière qui a la plus grande analogie avec celle qu'on trouve dans les vaisseaux. Entre autres cas de ce genre, que j'ai eu occasion d'observer, je pourrais citer les suivants : chez une femme qui succomba à la Charité avec tous les signes d'une double affection chronique du poumon et des voies digestives, je trouvai au-devant de la colonne vertébrale une énorme tumeur constituée par une agglomération de ganglions lymphatiques, qui, à la place de leur tissu normal, n'offraient plus qu'une bouillie inorganique, grisâtre ou rougeâtre. Une semblable matière apparaissait dans le foie sous forme de masses arrondies et isolées; elle se montrait aussi dans la rate, où elle semblait comme déposée dans les cellules de cet organe, à la place du sang qu'elles contiennent ordinairement; enfin, en plusieurs points du poumon on voyait des lobules infiltrés de cette même matière. Mais ce n'était pas tout : dans les deux poumons un grand nombre de rameaux de l'artère pulmonaire contenaient, au lieu de sang, une matière grumeleuse, d'un gris rougeâtre, d'un aspect semblable à celui de la matière morbide trouvée dans les ganglions mésentériques, le foie, la rate et les poumons. Les cavités droites du cœur, l'artère pulmonaire et ses premières divisions contenaient un sang peu coloré et mal lié. Chez une autre femme, atteinte d'un cancer utérin en détritus, toutes les veines de la matrice, et le tronc de la veine cave jusqu'à son passage sous le foie, étaient remplies par une matière demi-liquide, sanieuse, d'un blanc grisâtre ou rougeâtre. Chez un homme, encore jeune, qui avait dans un grand nombre d'organes des masses encéphaloïdes ramollies, les veines cave inférieure, rénale, splénique, quelques rameaux des veines sus-hépatiques et des vaisseaux pulmonaires étaient remplis par une sorte de détritus d'un gris rougeâtre, sans adhérence aux parois veineuses, qui, dans ce cas d'ailleurs, non plus que dans les précédents, n'offraient aucune trace d'altération appréciable. Des

faits semblables à ceux que je viens de rapporter ont été signalés par d'autres observateurs. Ainsi Béclard a vu le cœur et les principaux troncs vasculaires remplis par un caillot solide, dont l'intérieur présentait des amas nombreux de substance encéphaloïde. M. Velpeau a trouvé une masse encéphaloïde au milieu d'un caillot de sang contenu dans la veine cave. Il a cité aussi le cas d'un homme mort presque subitement après avoir offert des symptômes de congestion cérébrale, et à l'autopsie duquel on trouva dans toute l'étendue du système circulatoire un sang de consistance pultanée, de couleur roux noirâtre, semblable à la matière de certains abcès du foie. Bichat a rapporté dans son *Anatomie générale* un cas où il a vu les veines porte, hépatique et splénique, remplies jusque dans leurs dernières ramifications d'une sanie grisâtre occupant la place du sang. J'ai cité ailleurs des cas où une matière tout-à-fait semblable à du pus fut trouvée au sein d'un caillot dans une des cavités du cœur, sans qu'il existât ailleurs aucun foyer purulent.

Les altérations du sang peuvent être encore autrement constatées que par la simple inspection ou que par l'analyse chimique. On sait que, le plus souvent, le sang d'un animal peut être porté dans les organes d'un autre animal sans qu'il en résulte pour celui-ci aucun accident. Mais s'il est des cas où il n'en est plus ainsi, et où le sang d'un individu malade, introduit dans le corps d'un autre individu, est pour celui-ci un véritable poison, on ne pourra se refuser à conclure que la nature de ce sang est réellement altérée. Or, voici ce qu'on a observé à cet égard.

Dans son ouvrage sur les fièvres (tom. II, p. 145), M. Gendrin rapporte l'histoire d'un écorcheur qu'il soigna d'une fièvre dite putride avec éruption de pustules gangréneuses. Une once de sang, tiré d'une veine de ce malade, fut injectée dans le tissu cellulaire de l'aîne d'un chat. On observa tour-à-tour chez cet animal des vomissements copieux de bile d'abord jaune, puis verdâtre, de la dyspnée, un pouls petit, fréquent et irrégulier, une langue sèche et brune, une prostration de plus en plus grande, et par intervalles, vers la fin, quelques légers mouvements convulsifs. La mort eut lieu six heures cinquante minutes après l'injection. M. Gendrin décrit de la manière suivante les lésions trouvées sur le cadavre. La peau de l'aîne était décollée; le tissu cellulaire était mou, comme pulpeux, d'une couleur jaune cendrée; il répandait une odeur fétide et était parsemé de petites taches rouges; la membrane muqueuse gastro-intestinale était dans l'état physiologique, celle des voies respiratoires d'un brun rougeâtre; les poumons contenaient du sang noir, surtout le gauche; ils étaient parsemés de taches noires brunâtres; partout le sang était liquide et noir; il y avait dans la plèvre gauche deux onces environ de sang noir très-séreux; le cœur était flasque, mou. . . . Pas de lésion dans le cerveau ni dans la moelle épinière. . . . Le cadavre de l'animal exhala promptement une odeur fétide.

Du sang, fourni par une épistaxis survenue chez le même malade, fut injecté dans la veine crurale d'un chien; celui-ci succomba avec la même série de phénomènes que l'animal soumis à la précédente expérience.

Dans un autre ouvrage (*Hist. des Inflammations*, tome 2), M. Gendrin rapporte quelques expériences où il a injecté dans les veines d'animaux du sang d'individus atteints de variole confluente : des symptômes très-graves, rapidement mortels, se sont manifestés, et, à l'ouverture des cadavres, on a trouvé plusieurs organes fortement enflammés.

MM. Dupuy et Leuret ont introduit dans le tissu cellulaire, et injecté dans les veines d'un cheval sain du sang provenant de chevaux atteints de charbon; ils sont ainsi parvenus à développer cette maladie. Il n'y a donc pas de doute que dans ce cas le sang ne fût lui-même altéré dans sa nature, puisqu'on le trouva susceptible de transmettre l'affection charbonneuse.

Ces faits en rappellent d'autres dont on doit la connaissance à Duhamel : au rapport de ce célèbre observateur, un bœuf *surmené* fut tué dans une auberge de Pithiviers. Le boucher mit dans sa bouche, pendant quelques instants, le couteau dont il s'était servi pour égorger l'animal. Quelques heures après, gonflement de la langue, difficulté de respirer, puis apparition de pustules noirâtres sur tout le corps; mort au bout de quatre jours. L'aubergiste se blessa avec un os du même bœuf à la paume de la main : il en résulta un sphacèle du bras, et la mort au bout de sept jours. Deux femmes ayant reçu quelques gouttes du sang de ce même animal, l'une sur la main, l'autre sur la joue, ces parties furent frappées d'une inflammation gangréneuse. N'est-ce pas également au simple contact du sang des animaux malades qu'est dû chez l'homme le développement de la pustule maligne?

De ces faits il faut conclure que, dans certaines circonstances, le sang peut s'altérer dans sa nature intime, de manière à acquérir des propriétés malfaisantes, qui se révèlent, lorsqu'il est mêlé au sang d'autres animaux sains.

Les altérations de qualités du sang dont j'ai parlé jusqu'à présent peuvent être expérimentalement constatées; il en est d'autres qui, par simple voie d'induction, semblent également devoir être admises. Si, par exemple, un individu respire un air chargé de miasmes délétères, s'il se nourrit d'aliments malfaisants ou insuffisants, et s'il devient malade par suite de l'influence de ces causes, la physiologie nous conduira à penser qu'en pareil cas le sang a été au moins le véhicule de la matière morbifique qui résidait, ou dans l'air, ou dans l'aliment. S'il est physiologique d'admettre qu'une mauvaise alimentation doit produire du mauvais chyle, celui-ci à son tour ne devra-t-il pas former du mauvais sang? Que si d'ailleurs l'on injecte dans les veines d'animaux diverses matières organisées en putréfaction, le sang en pareil cas n'est pas seulement un véhicule par le-

quel sont portées aux solides les substances délétères qui les enflamment; l'aspect insolite de ce sang ne permet pas de douter qu'il ne soit réellement altéré dans sa nature; ainsi il se putréfie facilement, il a perdu la faculté de se coaguler, la force d'agrégation qui unit ses molécules est singulièrement diminuée, et la plupart des tissus deviennent comme des filtres à travers lesquels il suinte de toutes parts. Divers venins, comme celui de plusieurs ophidiens, divers poisons minéraux, comme le mercure, par exemple, agissent encore sur le sang de la même manière.

Il est d'autres modifications que le sang peut encore subir, qui plus tard seront vraisemblablement étudiées avec soin, et sur lesquelles nous n'avons encore que quelques notions bien vagues. C'est ainsi qu'au rapport de Bellingeri la quantité appréciable d'électricité diminue dans le sang veineux, soit dans la vieillesse, soit dans certaines maladies; s'il faut en croire Rossi, le sang, dans les fièvres graves, présenterait dans son électricité des caractères différents de ceux qu'il présente dans l'état sain (1).

Barthez a beaucoup parlé d'une influence directe qu'exercerait le système nerveux sur le sang. Sans doute une pareille idée semble dénuée de fondement, si l'on ne considère le sang que dans ses gros vaisseaux. Mais, dans les capillaires, là où il est au point de contact avec les solides, où il se confond avec eux, où il manifeste des phénomènes de vitalité, où, conjointement avec les nerfs, il va faire vivre les organes qu'il parcourt, qui osera affirmer que le sang n'est point influencé par ces nerfs? Là s'exerce dans toute son énergie cette loi de solidarité qui lie entre eux tous les points de l'économie, qui de tant d'éléments divers ne fait qu'un seul tout, et de tant de vies partielles une seule vie. Là le nerf doit agir sur le sang, comme le sang agit sur le nerf. Il y a déjà long-temps que M. Dupuytren a démontré que la section des nerfs pneumo-gastriques empêche dans le poumon la transformation du sang veineux en sang artériel. Fondé sur une expérience, le docteur Mayer a admis cette influence du système nerveux sur le sang, non plus seulement dans les capillaires, mais jusque dans les vaisseaux d'un gros calibre. Ce médecin ayant lié sur des animaux les deux nerfs pneumo-gastriques, vit, comme phénomène constant, la coagulation du sang de tout l'arbre circulatoire pulmonaire, et la séparation de la matière colorante et de la fibrine; il eut soin de s'assurer que ce n'étaient pas là des phénomènes cadavériques, en ouvrant les animaux au moment même où ils expiraient.

Le savant et laborieux professeur d'Alfort, M. Dupuy, ayant récemment pratiqué sur des chevaux la section des nerfs pneumo-gastriques à la

(1) Je trouve ces faits sur les modifications de l'électricité du sang consignés dans une bonne thèse sur les altérations des liquides, soutenue à la Faculté par M. Saucerotte, en août 1828.

région cervicale, a constaté dans le sang artériel tiré de la carotide une notable diminution de la quantité de fibrine. Le sang tiré de cette artère au moment de l'opération contenait vingt-un grains de fibrine. Quatre heures après, il n'en présenta plus que dix-neuf grains ; au bout de seize heures, dix-huit grains ; au bout de vingt-huit heures, seize grains ; au bout de quarante heures, douze grains. Au bout de cinquante-deux heures, mort de l'animal dans un état de suffocation ; alors la même quantité de sang, toujours extraite de la carotide, n'offrit plus que sept grains de fibrine. La section des pneumo-gastriques influença-t-elle directement la diminution progressive de la quantité de fibrine ? ne l'influença-t-elle qu'indirectement, en gênant de plus en plus dans le poumon l'accomplissement de l'hématose ?

M. Dupuy a également vu la fibrine diminuer de quantité dans le sang d'un cheval, atteint de cornage, après qu'une course forcée avait rendu laborieuse la respiration de l'animal. Dans ce dernier fait, la modification subie par l'hématose est en rapport direct avec la gêne de la respiration.

Il y aurait d'ailleurs à bien constater si, lorsque dans un très-court espace de temps, on saigne plusieurs fois un animal, on ne trouve pas constamment moins de fibrine dans les dernières saignées.

M. Dupuy dit avoir trouvé entièrement dissous le sang de l'animal dont il avait coupé les nerfs pneumo-gastriques. En injectant ce sang dans la veine jugulaire d'un autre cheval, il affirme avoir produit chez celui-ci une affection gangréneuse. Ces expériences auraient une telle portée, que je n'oserai en admettre définitivement les résultats que lorsqu'elles auront été répétées.

Je viens de retracer les faits, les raisonnements, qui, dans l'état actuel de la science, doivent conduire à reconnaître dans le sang l'existence d'un certain nombre d'altérations. Ce que j'ai dit à cet égard suffirait déjà, à mon avis, pour démontrer que non-seulement ces altérations sont réelles, mais qu'elles sont souvent primitives, qu'elles précèdent celles des solides, et que dans le sang, par conséquent, se trouve le point de départ de plus d'une maladie. S'il est vrai que la masse du sang peut être, dans certains cas, primitivement altérée, il s'ensuit que l'existence des maladies générales n'est point une chimère : lorsqu'en effet tous les tissus viennent ainsi à recevoir un sang altéré, n'est-il pas physiologique d'admettre que leur mode normal de vitalité, de nutrition, de sécrétion, doit être plus ou moins profondément modifié ? Ou il faut accepter cette conséquence, ou il faut nier l'influence que, de l'aveu de tous les physiologistes, le sang exerce sur tout solide. Alors il peut arriver qu'un ou plusieurs organes viennent à s'affecter d'une manière plus prononcée que d'autres. Alors peuvent naître dans ces organes diverses lésions qui ne sont qu'accidentelles et secondaires ; mais ce n'est point dans ces lésions

qu'a été le point de départ de l'affection; ce n'est point d'elles que dépendent tous les symptômes; et enfin ce n'est point à elles seules qu'il faut demander, si l'on peut ainsi dire, de nous éclairer sur la véritable nature de la maladie, non plus que sur les agents thérapeutiques qu'il est convenable de lui opposer. Aussi l'observation apprend-elle que ces lésions peuvent être graves ou légères, présentes ou absentes, identiques ou différentes, et que, cependant, nuancée dans ses symptômes variables, dus à ces lésions, la maladie n'en existe pas moins, constituée par des symptômes constants dus à l'état du sang.

N'oublions pas, d'ailleurs, que diverses altérations du sang peuvent exister, et ont été réellement rencontrées chez des individus ayant toute l'apparence d'une bonne santé. Mais ces individus sont dans l'imminence de la maladie, et si une cause quelconque vient à déranger l'équilibre de leur économie, une partie des phénomènes morbides qu'ils présenteront sera en rapport avec l'état de leur sang.

Les maladies dont l'existence semble liée à l'état morbide du sang, peuvent être ou aiguës ou chroniques. Je vais parler successivement des unes et des autres.

J'ai déjà établi plus haut que sous l'influence d'un état d'hyperémie générale tous les organes se trouvaient dans une excitation également générale, que la mort pouvait résulter directement de cette excitation, et qu'alors partout on trouvait une surabondance de sang, mais nulle part de lésion grave, nulle part d'altération de texture. Alors existe cet état de pyrexie qui a été désigné par les nosographes sous le nom de fièvre inflammatoire. Mais si au lieu d'être simplement en excès, le sang contient plus de fibrine que de coutume, il aura encore une vertu excitante plus grande, et ce qu'il ne faisait que par son augmentation de quantité, il le fera encore par l'altération de ses qualités (1). S'il en est ainsi, une des indications qui, en pareil cas, se présentent à remplir, n'est-ce pas d'étendre la fibrine dans une plus grande quantité d'eau? de là l'utilité des boissons aqueuses données en abondance. M. Piorry a récemment annoncé qu'un des moyens de s'opposer au développement des fausses membranes du croup était de gorger d'eau les malades, et l'on sait que M. Magendie a vu diminuer les symptômes d'une méningite chez un individu dans les veines duquel il avait injecté de l'eau.

Les qualités du sang peuvent encore être modifiées de manière qu'il en résulte la formation de la croûte couenneuse. Or, la couenne n'est point le résultat d'un travail d'irritation locale, car on la trouve avant que celle-ci existe, par cela seul qu'il y a état pléthorique ou disposition aux con-

(1) L'augmentation de quantité de fibrine du sang a des effets remarquables sur plusieurs actions vitales. C'est ainsi que MM. Prévôt et Dumas ont constaté que la faculté de produire de la chaleur s'accroît chez les animaux avec le nombre des globules sanguins.

gestions sanguines actives ; on la trouve chez les femmes enceintes, qui, à la suite de leurs couches, sont si disposées aux hyperémies. Les anciens avaient-ils donc raison lorsqu'ils admettaient dans le sang un état *inflammatoire*, dont les phlegmasies des solides n'étaient souvent que l'effet et comme la manifestation extérieure ? De cet état inflammatoire du sang paraîtraient surtout dépendre, dans un certain nombre de cas, les phlegmasies séreuses et articulaires. Notez d'abord que la sécrétion morbide qui s'opère à la surface de plusieurs membranes séreuses enflammées est identique, par ses propriétés physiques et chimiques, avec le produit albumino-fibrineux qui constitue la couenne ; ce produit peut s'organiser au sein même des vaisseaux, pourvu qu'il y ait stase des molécules qui le forment, de même qu'on le voit s'organiser dans les membranes séreuses où il a été déposé. Que si vous observez les symptômes, la marche du rhumatisme aigu, d'abord vous verrez que bien souvent un mouvement fébrile très-prononcé, avec réaction énergique, mais sans symptôme d'affection locale quelconque, précède l'apparition des douleurs. En un mot, il y a d'abord une fièvre inflammatoire, puis un rhumatisme. Voyez ensuite l'extrême mobilité de ces douleurs ; elles se promènent en quelque sorte partout où le sang se distribue ; des applications de sangsues enlèvent souvent la douleur en un point, mais elle reparaît dans un autre ; plus d'une fois elle abandonne les tissus articulaires, elle se fixe sur différents organes internes, et du trouble des fonctions de ceux-ci résultent alors des symptômes plus ou moins graves. Souvent une large ouverture de la veine met fin à la maladie, comme si, en diminuant la masse du sang, elle diminuait d'autant le stimulus qui produit toutes ces irritations ambulantes. Alors, dans les saignées subséquentes, la couenne devient moins prononcée, puis disparaît. Que si, au contraire, le rhumatisme ne cède pas, la couenne persiste ; on la retrouve à mesure que l'on multiplie les saignées ; la sérosité augmente en même temps que le caillot diminue ; et cependant, quelle que soit la petitesse de ce caillot, il n'en reste pas moins couvert d'une couenne tant que le rhumatisme existe.

Ce que je viens de dire n'est d'ailleurs qu'une simple probabilité ; c'est un des points de vue sous lesquels, d'après quelques faits, il peut être permis d'envisager une question obscure, afin d'en préparer, dans l'avenir de la science, une solution large et complète.

L'introduction d'un certain nombre de substances délétères dans le sang, telles que pus, substances putréfiées, poisons de l'un des trois règnes, a pour effet non douteux de produire dans le sang diverses altérations d'où résulte en définitive son incoagulabilité, et sa tendance plus rapide à la décomposition. Lorsqu'ont ainsi été produites ces altérations du sang, on observe souvent les phénomènes suivants : 1° les centres nerveux s'affectent, et, suivant le degré ou la nature de cette affection, surviennent, soit une mort instantanée, soit une prostration plus ou moins considérable,

soit des convulsions, du délire, etc., soit des névroses de la vie organique, comme dyspnée, palpitations, vomissements; 2° la gangrène d'une ou plusieurs parties; 3° un grand nombre d'exhalations séreuses ou sanguines; 4° des sécrétions gazeuses insolites; 5° un désordre plus ou moins général dans les fonctions des différents organes.

Si l'on fait l'ouverture des cadavres des animaux chez lesquels ces différents phénomènes morbides ont existé, tantôt on ne trouve aucune lésion appréciable, tantôt on rencontre des congestions, des épanchements de sang semblables à ceux qui avaient été observés pendant la vie; tantôt, enfin, on constate l'existence d'altérations plus ou moins profondes dans la texture des différents solides. Au milieu de ces phénomènes variables, on observe, comme phénomènes constants, 1° une remarquable liquidité du sang; 2° une décomposition plus rapide soit de ce sang lui-même, soit des solides qui en sont pénétrés.

Où est le point de départ de ces divers phénomènes? n'est-il pas manifestement dans le sang, où des substances délétères ont été introduites? Or, ces désordres de fonctions et d'organes que produit l'expérimentateur, lorsqu'il introduit directement dans le sang diverses substances délétères, sont également ceux qui se produisent sous l'influence de la piqûre ou de la morsure de certains animaux; ce sont encore ceux qui naissent par suite du contact de viandes d'animaux morts du charbon; ce sont encore ceux qu'on observe dans les varioles, rougeoles, scarlatines, dites de mauvais caractère. Ce sont ces mêmes désordres qui se manifestent chez les individus exposés à des émanations putrides, végétales ou animales, à des miasmes dégagés du corps d'autres hommes malades eux-mêmes et entassés dans des lieux resserrés où l'air s'infecte sans cesse, sans pouvoir se renouveler. Enfin, ce sont ces mêmes désordres qui apparaissent chez des individus dont le sang n'est qu'imparfaitement ou que vicieusement réparé par une alimentation insuffisante ou malsaine.

Dans tous ces cas que saisissons-nous comme élément commun, si je puis m'exprimer ainsi? Ce n'est pas la lésion déterminée d'un ou de plusieurs organes; car la nécroscopie n'en a plus d'une fois découvert aucune, ou bien elle n'a montré que des congestions semblables à celles qu'on observe dans mille autres circonstances, et qui, cependant, ne produisent aucun accident analogue. Que trouvons-nous donc? Un sang vicié par son mélange avec des substances délétères; puis, comme conséquence de cette viciation du sang, une altération des fonctions du système nerveux; puis enfin, une fois lésés dans leur ensemble, le sang qui nourrit les organes, et le système nerveux qui les vivifie, une modification constante, mais non toujours appréciable, de ces organes dans leurs fonctions ou dans leur texture.

Enfin, des maladies semblables à plusieurs des précédentes, soit sous le rapport des symptômes, soit sous celui des résultats de la nécroscopie,

surviennent assez souvent dans des cas où aucune substance délétère n'a été introduite dans le sang, et où rien ne prouve directement que ce sang altéré ait été la cause première des phénomènes morbides. Si cependant entre ces phénomènes et ceux qui ont évidemment apparu sous l'influence d'un sang vicié, il y a parfaite identité, si l'ouverture des cadavres ne montre pas plus ici que dans les cas précédents de lésion constante dans les solides, et si l'on voit toujours un certain nombre de symptômes fondamentaux apparaître, soit que ces lésions manquent ou existent, que devrons-nous logiquement et physiologiquement en conclure? C'est qu'ici encore, comme dans les cas précédents, la cause première de la maladie semble devoir être rapportée au sang, qui, sous l'influence de causes inconnues, s'est ici spontanément altéré, comme ailleurs il se vicie par suite de son mélange avec diverses substances étrangères. Peut-être y a-t-il des cas de ce genre où la modification du sang n'est elle-même que secondaire à une modification du système nerveux : si, par exemple, sous l'influence d'une vive émotion morale, ce système, tout-à-coup perverti dans son action, cesse d'influencer convenablement les différents organes où le sang s'élabore, ceux où il se dépose, ceux où il prend de nouveaux matériaux, ce sang ne devra-t-il pas s'altérer à son tour? et de là mille désordres organiques et fonctionnels, qui varieront beaucoup en raison du mode et de l'intensité de l'altération primitive de l'innervation. Alors on pourra voir naître d'une manière sporadique ces mêmes maladies typhoïdes ou autres que nous avons vues tout à l'heure régner épidémiquement, sous l'influence de causes manifestes d'infection du sang. Sans doute, je le répète encore, il y a dans tout cela probabilité sans certitude; mais qu'y a-t-il de plus dans l'opinion de ceux qui regardent tous ces désordres comme le résultat constant, nécessaire, d'une inflammation aiguë de l'estomac? Est-ce à dire que celle-ci n'a jamais lieu? On ne me supposera pas sans doute une pareille opinion. Mais, ce que j'affirme, c'est que plus d'une fois, rien ne démontre l'existence de cette gastrite, qu'on ne peut l'admettre que par analogie, et qu'il y a autant de physiologie dans une de ces hypothèses que dans l'autre. Si donc il n'y a de tous côtés que des conjectures plus ou moins vraisemblables, il doit y avoir utilité pour la science à ce que toutes soient présentées, pourvu qu'on ne les donne que comme des conjectures, basées, toutefois, sur assez de faits, sur assez de considérations physiologiques pour devoir être prises en considération. Il me paraît bien certain que les théories du solidisme en général, que celle de l'irritation en particulier, sont insuffisantes pour rendre raison de tous les faits observés. En pareille position que faut-il faire? Prendre un autre point de vue, et examiner ce qu'il nous donnera.

Jusqu'à présent je n'ai signalé sommairement que les cas des maladies aiguës dont on peut, avec quelque fondement, placer la cause première dans l'altération du sang. A cette même altération semblent aussi pouvoir

être rapportées un certain nombre d'affections chroniques. Interrogeons encore les faits à cet égard.

Lorsqu'un individu se nourrit en surabondance d'aliments très-azotés, lorsqu'en même temps son corps dépense peu, son sang devient très-riche en fibrine, et il est disposé aux maladies inflammatoires dont j'ai déjà parlé. Voilà souvent tout ce qu'on observe. Mais, chez d'autres, placés dans les mêmes circonstances, on voit s'établir dans le rein une sécrétion surabondante d'acide urique (gravelle); et souvent, en même temps que cet acide existe dans l'urine en beaucoup plus grande quantité que de coutume, il vient à être morbidement sécrété en plusieurs points de l'économie : il remplit les articulations, il se dépose entre les tissus fibreux qui les entourent; on le retrouve en amas entre les faisceaux de plusieurs muscles, dans le tissu cellulaire sous-cutané, et jusque dans les extrémités spongieuses des os. J'ai trouvé des dépôts d'acide urique dans toutes ces parties simultanément chez un individu, mort à la Charité, et dont l'observation se trouve consignée dans la dissertation inaugurale du docteur Fauconneau Dufrène. En pareil cas il semble que cet acide urique, qui apparaît de toutes parts, et que la chimie reconnaît d'ailleurs être un des principes immédiats animaux le plus fortement azotés, il semble, dis-je, que cet acide, sous l'influence d'une nourriture éminemment azotée, s'est formé en excès dans le sang, d'où il s'est séparé, 1° par son émonctoire naturel, 2° dans la trame ou à la surface d'autres organes. Aussi, comme l'a remarqué M. Magendie, le meilleur moyen pour faire disparaître cette sécrétion surabondante d'acide urique est de changer le régime des individus, de leur donner des aliments le moins azotés possible. Or, dans tout cela que voyons-nous? des aliments qui modifient la composition du sang, et par suite des maladies produites. D'après ces idées, il y aurait donc autre chose, dans les affections dites goutteuses, que la simple irritation toute locale d'un organe, celle-ci ne serait qu'un phénomène secondaire, et dans ces affections il y aurait d'autres indications à remplir que celle de combattre les douleurs articulaires par des émissions sanguines. Ce ne serait pas une objection à ces idées que de dire que la gravelle et les différents dépôts d'acide urique s'observent quelquefois chez des individus qui sont loin de se trouver dans les conditions d'alimentation que je viens de signaler ; car on peut concevoir qu'indépendamment du régime l'azote du sang peut devenir spontanément prédominant, et que par suite une plus grande quantité d'acide urique peut se former; mais il est d'observation que ce n'est pas là le cas le plus commun (1).

(1) Les expériences de M. Edwards ont récemment démontré que les animaux expirent moins d'azote pendant les saisons froides. N'est-ce pas là une des causes qui, dans les pays froids et humides, peut favoriser la formation surabondante de l'acide urique? Ce serait en pareil cas une sécrétion qui en suppléerait une autre.

On trouve dans le précieux ouvrage du professeur Dupuy sur l'affection tuberculeuse un fait qui rentre dans la série des précédents. Ce savant rapporte que sur plusieurs vaches dans les poumons desquelles on trouva d'abondants dépôts de carbonate de chaux, on constata que le lait contenait également de ce sel une beaucoup plus grande quantité que de coutume. A cette époque avancée de la vie où plusieurs organes deviennent si fréquemment le siége de dépôts de phosphate calcaire, est-ce dans le sang, où ce sel serait surabondant, qu'il faudrait en chercher la cause ?

Sous l'influence d'autres conditions dans les agents extérieurs par lesquels le sang se répare ou s'élabore (aliments et air), on voit naître divers ordres de maladies, dont le point de départ, en pareil cas, semble encore devoir être placé dans le sang; de plus, ces diverses maladies naissent plus ou moins souvent, sans qu'il y ait eu modification antérieure de l'air et de l'alimentation; mais comme les phénomènes restent les mêmes, il semble raisonnable de conclure que la cause en est la même, que cette cause réside toujours dans le sang. Là, en effet, où il y a identité d'effets, ne doit-on pas reconnaître identité de causes? Passons en revue plusieurs de ces états morbides, dans les productions desquels l'altération du sang me semble jouer un grand rôle.

Dans des temps de disette, on a vu des populations entières être réduites à chercher une alimentation insuffisante dans l'herbe des champs, et s'en nourrir plus ou moins exclusivement. Or, en pareil cas, tous les observateurs ont vu paraître, à la suite de ce genre de nourriture, un état morbide constant, savoir, l'hydropisie, comme si, à mesure que le sang devenait de plus en plus pauvre, dépourvu de fibrine, et qu'il n'était presque plus que de la sérosité, celle-ci s'échappait plus facilement des vaisseaux, et s'amassait soit dans le tissu cellulaire, soit dans les diverses cavités séreuses. D'ailleurs, cette espèce de diathèse séreuse peut aussi se manifester spontanément. J'ai consigné ailleurs ( *Clinique médicale*, tome I ) l'histoire de quelques individus hydropiques dont l'ouverture des cadavres ne présenta aucune altération appréciable dans les solides, mais chez lesquels il n'y avait partout, au lieu de sang, que de la sérosité. Du moins ce sang était-il partout dans un état tout spécial; il était privé de sa matière colorante, et s'il contenait encore de la fibrine, celle-ci avait perdu la faculté de se coaguler; elle était dissoute dans la sérosité surabondante qui était partout l'élément chimique prédominant. L'hydropisie coïncidant avec un pareil état du sang, peut se manifester soit chez des individus qui auparavant étaient bien portants, soit chez d'autres épuisés par une longue maladie. Les premiers y semblent comme disposés par leur teint pâle, blafard, leurs chairs molles, l'état de demi-infiltration habituelle de leur tissu cellulaire sous-cutané. Applique-t-on des sangsues sur cette peau décolorée? Au lieu de véritable sang, c'est souvent une séro-

sité roussâtre qu'on voit sortir des piqûres, et, comme alors il n'y a pas de coagulation possible, c'est souvent avec peine qu'on parvient à arrêter cet écoulement. Détermine-t-on sur la peau une irritation quelconque? Peu de rougeur apparaît, mais dans le tissu cellulaire subjacent au point irrité on voit s'effectuer une rapide accumulation de sérosité. Ainsi, dans ce cas, le produit de l'irritation se trouve être déterminé par l'état du sang, fait bien manifeste, et qui n'est pas sans importance sous le rapport des inductions. Comparez la peau anémique de ces individus avec la peau brune et ferme des hommes bien constitués, avec la peau d'un rose vermeille qui accompagne l'état de pléthore; comparez encore ces différentes colorations avec la teinte habituellement jaune des personnes que l'on dit être d'un tempérament bilieux, et qui d'ailleurs se portent bien. Il est clair qu'on ne peut pas regarder comme doué des mêmes qualités, comme contenant les mêmes principes, comme devant agir identiquement sur les tissus, le liquide qui, chez ces différents individus, parcourt le tissu cellulaire de la peau; mais ce liquide n'est en définitive qu'une fraction de la masse totale du sang, et il peut faire juger de l'état général de celui-ci.

Il est une maladie qui a rendu, si je puis ainsi dire, la plupart des solidistes infidèles à leur doctrine. C'est le scorbut. Les causes sous l'influence desquelles il se développe épidémiquement, les symptômes qui le caractérisent, l'état remarquable du sang lui-même, les espèces de lésions que découvre l'ouverture des cadavres, tout se réunit dans cette maladie pour prouver qu'elle a son siége dans une altération primitive du sang. Mais il est des cas où cette viciation du sang, chez les scorbutiques, est le résultat évident des mauvaises qualités de l'air et des aliments. Il y a d'autres cas où c'est tout-à-fait spontanément que survient le scorbut. Dans ce second cas, niera-t-on l'altération du sang, parce qu'on ne voit pas la cause qui a pu la produire? Ce serait oublier que tous les jours, dans les différents solides, on voit éclater des lésions dont la cause déterminante ne nous est pas plus connue. De plus, il y a quelques poisons qui, introduits pendant long-temps à petite dose dans l'économie, finissent par produire, soit dans les solides, soit dans le sang, des altérations tout-à-fait semblables à celles que l'on rapporte au scorbut; tel est le mercure. Par analogie, on est alors porté à penser que les effets pernicieux de ce mercure sont souvent le résultat de l'altération primitive qu'il a déterminée dans le sang. D'ailleurs, en pareil cas, quelle que soit la cause externe ou interne qui ait altéré le sang, on voit apparaître dans les solides diverses altérations, bien dignes de remarque, en ce sens qu'on y trouve la preuve que plus d'une lésion d'aspect inflammatoire, soit d'organe, soit de fonction, est loin de dépendre d'un simple état morbide local, et que, liée à certaines conditions d'hématose, cette lésion ne peut disparaître que par le retour de l'hématose à son état normal. Tels

sont les nombreux épanchements de sang qui se manifestent si facilement dans tous les organes des scorbutiques, la tuméfaction de leurs gencives, les ulcérations qui surviennent sur divers points de leur enveloppe cutanée, l'engorgement de leur rate, la dyspnée, les palpitations de cœur dont ils se plaignent, etc. Or, si l'on ne peut nier chez les scorbutiques l'existence d'affections locales très-diverses produites et entretenues par une affection plus générale, qui en est la cause première et le lien commun, n'est-on pas porté à penser que le scorbut n'est pas vraisemblablement la seule maladie qui soit dans ce cas ? Ne doit-on pas soupçonner que, dans toutes les circonstances où l'on voit également un grand nombre d'organes simultanément affectés dans leur nutrition, où ces organes sont simultanément aussi le siége de sécrétions morbides plus ou moins identiques, et où d'ailleurs ces altérations simultanées de nutrition et de sécrétion se reproduisant les mêmes chez une foule d'individus, on ne peut pas dire que le hasard les a ainsi rassemblées, ne doit-on pas, dis-je, soupçonner que, dans ces cas comme dans le cas de scorbut, il y a dans l'économie une condition morbide préexistante qui révèle son existence par ces diverses affections locales, de telle sorte qu'ici encore, comme dans le scorbut, pour faire disparaître celles-ci, il faudrait combattre celle-là? Or, cette condition morbide générale dont tout organe ressent l'influence ne peut bien manifestement consister que dans la modification de l'une des deux conditions également générales (sang et système nerveux) par lesquelles tout organe vit et se nourrit. Qui ne connaît, par exemple, les traits si remarquables de la constitution scrofuleuse, et qui ne sent, pour peu qu'il y réfléchisse, combien il est impossible de localiser un pareil état, soit que la santé existe encore, soit qu'elle ait été dérangée par les altérations de nutrition et de sécrétion qui s'accomplissent de toutes parts? Alors, ne pouvant échapper à la condition morbide qui domine toute l'économie, qui partout, si l'on peut ainsi dire, est présente avec le sang, toute nutrition sera altérée, toute sécrétion sera modifiée; toute hyperémie, accidentellement produite, présentera une forme spéciale dans ses symptômes, dans sa marche, dans sa durée, dans ses terminaisons, dans l'influence exercée sur elle par les agents thérapeutiques; toute suppuration fournira un liquide de qualités également spéciales. Il n'y a d'ailleurs aucune de ces altérations qui ne puisse être, dans d'autres cas, une pure et simple affection locale; c'est le cas, par exemple, des tubercules pulmonaires. Mais c'est là précisément ce qu'il importe de distinguer. J'ai eu occasion déjà d'établir cette distinction en traitant des tubercules.

J'ai essayé de démontrer plus haut qu'il doit y avoir altération des qualités du sang, lorsqu'il y a altération des sécrétions. Par suite de la viciation de celles-ci, apparaissent divers états morbides dans la production desquels les qualités du sang jouent un rôle important. C'est ce qui a

lieu lorsque le foie, par exemple, ne sépare plus du sang en quantité convenable les matériaux de la bile, soit que ceux-ci se forment dans le sang plus abondamment que de coutume, soit que le foie, altéré ou non d'une manière appréciable dans sa texture, ait perdu la faculté d'en opérer l'élimination. Alors les matériaux de la bile restent dans le sang, et de là une teinte jaune, plus ou moins intense, de la peau et de beaucoup d'autres tissus; de plus, ces matériaux sortent du sang avec les éléments d'autres sécrétions, et on les retrouve dans la sueur, dans l'urine, dans la lymphe du canal thoracique, dans le liquide fourni par les membranes muqueuses, dans celui qui est exhalé à la surface des membranes séreuses. Il arrive même quelquefois que la bile s'amasse, sous forme de dépôts, dans le parenchyme de divers organes, où on la trouve accumulée comme chez d'autres on trouve du pus amassé en foyer. Dans ces différents liquides ou solides on a trouvé quelquefois la matière résineuse de la bile, et le plus souvent sa matière colorante jaune. Une fois cette *bile passée dans le sang*, comme dit le vulgaire, qui, encore ici, se trouve être d'accord avec la science, n'est-il pas physiologique d'admettre que ce sang, altéré par son mélange insolite avec les éléments de la bile, ne doit plus exercer son influence normale sur les différents organes auxquels il se distribue? de là diverses séries d'accidents, 1° suivant l'état dans lequel le sang trouve ces organes; 2° suivant le mélange plus ou moins intime, plus ou moins prolongé, plus ou moins abondant, de la bile, ou au moins de ses éléments, avec le sang. Je ne sais si je m'abuse, mais il me semble qu'une pareille cause est bien capable de donner naissance à quelques-uns de ces états fébriles qui ont été désignés sous le terme de fièvres bilieuses, expression générique qui répond d'ailleurs à plus d'une espèce d'état morbide. Observez en effet, chez plusieurs individus, comment se groupent et se succèdent les symptômes de cette fièvre: voyez la teinte jaune très-remarquable de la face et des conjonctives, la légère suffusion ictérique qui envahit quelquefois, d'une manière plus ou moins prononcée, le reste de la périphérie cutanée, la coloration également jaunâtre des différents liquides excrétés, de l'urine, du mucus des fosses nasales, de l'enduit lingual, de la matière de l'expectoration; voyez les évacuations bilieuses très-abondantes qui souvent ont lieu en même temps par haut et par bas: plus ou moins long-temps après qu'a apparu cette sorte de pléthore bilieuse, diverses fonctions se troublent, et enfin la fièvre s'allume. Où en placerez-vous la cause? Sera-ce dans l'irritation d'un organe, dans celle du tube digestif, par exemple? Mais, en définitive, ce n'est que par hypothèse que plus d'une fois vous admettez l'existence de cette irritation. Lorsqu'il n'y a pas encore fièvre, mais seulement état bilieux, suivant une expression consacrée par quelques auteurs, le combattrez-vous par les émissions sanguines? L'expérience en a prouvé l'inefficacité en pareil cas. S'il était démontré que

dans ce cas, au contraire, les évacuants du canal intestinal, convenablement employés, ramènent la santé, on pourrait en expliquer l'heureuse influence par l'activité plus grande que ces médicaments viennent à imprimer à la sécrétion du foie; dès-lors dépuration plus complète du sang, et cessation des phénomènes dits bilieux. J'ai eu occasion d'ouvrir le cadavre de quelques individus morts avec un ictère dont ils étaient affectés depuis plusieurs mois; ils étaient tombés peu à peu dans le marasme; puis ils s'étaient éteints insensiblement, sans avoir d'ailleurs jamais présenté de symptômes d'irritation d'un organe quelconque. La nécroscopie, dans plusieurs de ces cas, ne m'a découvert aucune lésion appréciable dans le foie non plus que dans les autres organes. Quelle était alors la cause des désordres fonctionnels, du dépérissement, de la mort? Était-ce l'infection prolongée du sang par la bile?

Tout le monde sait combien sont graves les accidents qui apparaissent chez les animaux dont on a lié les uretères, et chez les hommes dont une cause quelconque suspend la sécrétion de l'urine ou en empêche l'excrétion. Soit que les matériaux urinaires n'ayent pas été éliminés de la masse du sang, ou qu'ils y soient rentrés, ce sang s'altère, et l'on observe cet ensemble de symptômes que l'on comprend sous le terme générique de fièvre adynamique, putride, ataxique, etc. Souvent alors s'exhale de toutes parts une odeur d'urine, et plus d'une fois, en pareil cas, l'on a retrouvé ce liquide en divers points de l'économie, soit en nature, soit dans ses éléments.

Un habile observateur, M. le docteur Dance, a signalé, dans sa thèse inaugurale, l'état tout particulier dans lequel se trouvent les femmes après l'accouchement; il a fait ressortir les accidents qui peuvent en résulter, la forme toute spéciale que présentent les maladies qui peuvent alors les frapper, si, à l'époque accoutumée, les matériaux du lait ne sont pas convenablement éliminés par la glande mammaire, ou bien si la sécrétion lactée ayant commencé à s'effectuer est ensuite brusquement interrompue. Les principes du lait restant dans le sang, ou y étant refoulés, ont-ils alors quelque part dans les accidents qui surviennent? Cette vieille idée n'aurait-elle pas en sa faveur l'analogie de ce qui résulte ailleurs de la suspension d'autres sécrétions, de la bile ou de l'urine, par exemple? Si l'on regarde le mélange des matériaux de la bile ou de l'urine avec le sang comme la cause de divers accidents, pourquoi se refuserait-on à admettre que des désordres plus ou moins graves peuvent aussi résulter de la présence des principes du lait dans le sang, ou de leur non élimination? Dans l'état actuel de la science, admettrons-nous, sans discussion, l'exactitude de l'observation suivante, qui a été récemment publiée par M. Græfe de Berlin (1)?

(1) *Revue Médicale*, janvier 1827.

Une meunière, accouchée nouvellement, nourrissait son enfant et se portait parfaitement bien. Huit jours après son accouchement, le fracas occasionné par l'écroulement d'une roue de son moulin lui causa tant de frayeur, que son lait fut supprimé totalement. Il survint un mouvement fébrile continu, qui dégénéra en fièvre tierce. Les jambes s'infiltrèrent pendant le cours de cette fièvre, et au bout de trois semaines il y avait anasarque et ascite. Trois semaines plus tard, l'hydropisie ne diminuant pas, la ponction fut pratiquée. Elle donna issue à un seau de liquide, semblable à du petit-lait, exhalant une odeur acidule, et qui, soumis à l'ébullition avec de l'acide sulfurique étendu, se coagula, et présenta une *substance* qui ressemblait parfaitement à du caséum (1). Six semaines plus tard, le péritoine s'étant de nouveau rempli de liquide, on fit une seconde ponction. Cette fois, le liquide évacué, d'un jaune verdâtre, n'offrit aucune trace de *caséum*.

La malade se rétablit.

Ce fait, et ceux que j'ai cités déjà en d'autres endroits de ce volume, paraissent démontrer la possibilité de la formation d'un des principes du lait les plus importants en d'autres points de l'économie que dans les mamelles. Dans ce cas, d'ailleurs, la succession des phénomènes est fort digne de remarque : c'est à la suite d'une interruption subite dans la sécrétion lactée qu'apparaît d'abord une fièvre intermittente, puis une hydropisie dont le liquide contient une matière qui ressemble à du caséum. Charrié dans le sang après la suppression de la sécrétion du lait, ce principe immédiat en fut-il éliminé à la surface du péritoine? Les phénomènes morbides furent-ils causés à la fois et par la présence de ce caséum dans le sang, et par le travail qui en prépara l'élimination? Je sais avec quelle réserve il faut accepter de pareils faits, avec quelle réserve surtout il faut les interpréter. Mais enfin il ne faut pas non plus reculer devant eux; il ne faut pas, si je puis ainsi dire, avoir peur de leurs conséquences, parce qu'elles ne sont pas en harmonie avec telle ou telle série d'idées; car il pourrait bien se faire que dans celles-ci fût l'erreur.

Parlerai-je maintenant de l'influence que le sang exerce par sa composition sur celle des divers liquides de sécrétion? Rappellerai-je qu'en modifiant la nourriture chez plusieurs animaux, et par conséquent en modifiant leur sang, M. Magendie a vu l'urine et la bile d'animaux carnivores devenir semblables à l'urine et à la bile des herbivores? Rappellerai-je que MM. Nicolas et Gueudeville ont trouvé dans le sang des diabétiques beaucoup plus de sérosité et infiniment moins de fibrine que de cou-

(1) J'ai déjà dit, dans un autre endroit de ce volume, que ce qui ôte beaucoup de valeur aux observations de ce genre, c'est la difficulté qu'on éprouve, dans l'état actuel de la science, à distinguer le caséum d'autres principes immédiats.

tume (1) ? Ainsi donc, lorsque le sang a subi dans sa nature, dans la proportion de ses principes constituants, quelques-unes des altérations qui ont été signalées plus haut, il doit en résulter dans les qualités des liquides sécrétés des modifications plus ou moins appréciables, qui pourront jouer un rôle plus ou moins important dans la production de certains états morbides. Ainsi on peut concevoir que si parmi les altérations de la salive, de la bile, de l'urine, de la sérosité, etc., il en est plusieurs qui sont le résultat direct d'une lésion même de l'organe où ces liquides s'élaborent, il y a d'autres de ces altérations, qui, indépendantes de l'état de l'organe sécréteur, sont liées à une altération même du liquide commun d'où ils émanent. Si cela est, on peut encore aller plus loin, et lorsqu'on voit la plupart des productions morbides se déposer au sein du tissu cellulaire, à la place de la petite quantité de sérosité qui ordinairement le lubréfie, on peut se demander s'il ne faut pas aussi chercher la raison de l'existence de ces productions dans un état vicié du sang ; ce qui ne veut pas dire, comme nous l'avons déjà établi plus haut, que plusieurs de ces productions ne puissent également résulter d'une altération toute locale de la partie où elles se sont développées. Que sont d'ailleurs, en définitive, ces diverses productions accidentelles? Des matières variables, qui viennent à remplacer dans la trame de tout organe, c'est-à-dire dans le tissu cellulaire, le produit de sa sécrétion normale. Or, on ne peut concevoir que de deux manières leur apparition : ou bien le sang qui arrive à un organe est vicieusement élaboré par son parenchyme nutritif; ou bien, lorsque ce sang y arrive, il est déjà altéré. Mais il y a bien des cas où rien ne prouve qu'il y ait eu vice de la texture ou de l'action de l'organe avant l'apparition du dépôt morbide qui s'y est effectué ; ce vice préexistant peut être surtout légitimement révoqué en doute, lorsqu'un grand nombre d'organes deviennent simultanément le siége de productions accidentelles identiques.

Je viens de passer en revue et de discuter les cas les plus saillants dans lesquels on peut tantôt affirmer, et tantôt seulement soupçonner que dans le sang altéré réside la cause d'un certain nombre d'états morbides aigus ou chroniques. D'ailleurs, je ne préjuge pas l'avenir. J'ignore jusqu'à quel point on pourra pousser ce genre de recherches, de manière à sortir du vague qui pour la plupart les enveloppe encore. Mais ce qui aujourd'hui me semble surtout important, c'est de montrer que de pareils recherches ne sont pas au moins à dédaigner. Sans doute, dans l'état actuel de la science, il est d'un bon esprit de ne pas adopter légèrement la doctrine de l'humorisme, en se fondant sur des faits dont beaucoup demandent à être revus pour être définitivement admis ; sans doute, l'on ne doit pas surtout se hâter de faire de cette doctrine des applications à la médecine

(1) Il serait à désirer que ces dernières expériences fussent répétées.

pratique ; mais on ne doit pas non plus se refuser à examiner ce qui n'est encore que probable ou incertain, pour peu qu'on voie quelque chance à ce que cette simple probabilité vienne plus tard à être élevée par les faits au rang des vérités. Or, c'est là où me semblent en être plusieurs des questions que j'ai soulevées dans cette section.

---

# SECTION CINQUIÈME.

## LÉSIONS DE L'INNERVATION.

Nous venons de parcourir dans les sections précédentes tout le cercle des lésions appréciables par l'anatomie; cependant par ces lésions nous n'avons pu nous rendre compte de tous les désordres fonctionnels des organes : souvent aussi ces lésions ne nous ont semblé être elles-mêmes qu'un effet; de telle sorte que placer en elles toute la maladie, c'est dans plus d'un cas reculer la difficulté sans la résoudre. Vouloir expliquer, dans l'état actuel de la science, tous les phénomènes physiologiques et pathologiques par une différence dans l'arrangement de la matière chez les êtres vivants, soit sains, soit malades, c'est donc, en beaucoup de circonstances, se placer dans l'hypothèse. Frappés de tout ce qu'il y avait d'insuffisant et de conjectural dans cette manière d'expliquer les phénomènes, plusieurs auteurs ont eu recours à une autre explication, tout aussi hypothétique que l'autre, mais qui leur a semblé plus propre à coordonner et à systématiser les faits. Ils admettent que dans toute maladie le premier mobile du désordre réside dans les forces mêmes qui dirigent les actes de toute molécule vivante, forces dont les organes ne semblent être que les instruments, et qui, manifestant dans chaque organe une puissance indépendante, d'où résulte *la vie individuelle de chacun*, concourent cependant en une seule force, d'où résulte *la vie du tout*. C'est sur l'une ou l'autre de ces hypothèses que se sont tour à tour appuyés les différents systèmes. A mon avis, ils eussent été plus complets et plus durables, s'ils eussent pris dans chacune de ces hypothèses ce qu'elle contient de vrai et de conforme aux faits. Voyons comment, dans l'état actuel de la science, nous pouvons nous servir de la seconde, puisque la première n'a pu nous rendre compte de tous les faits.

Il y a, chez l'homme et chez les êtres placés près de lui dans l'échelle zoologique, un appareil qui paraît spécialement présider aux différents actes vitaux, et dans lequel semble résider le point de départ des différents phénomènes de sympathie et de synergie sans lesquels il n'y aurait plus de vie d'ensemble. Cet appareil est l'appareil de l'innervation; ce-

pendant à mesure qu'on descend l'échelle des êtres, on voit cet appareil devenir de plus en plus simple; il disparaît enfin, et cependant la vie persiste, et on observe encore des phénomènes de sympathie et de synergie. Chez ces êtres privés complètement de système nerveux, la vie n'en est pas moins détruite par des agents que nous ne regardons ordinairement comme la détruisant aussi chez l'homme, que parce que chez lui ils nous paraissent porter leur influence délétère sur le système nerveux; ainsi l'acide hydrocyanique tue un végétal comme un mammifère. Les forces qui développent et entretiennent la vie peuvent donc se manifester en l'absence d'un système nerveux. Supprimez tous les organes, réduisez l'être à une molécule amorphe, et dans cette molécule s'accompliront encore des actes vitaux. Toutefois, comme chez l'homme, d'après nos connaissances actuelles en physiologie, l'accomplissement de ces actes paraît être sous la dépendance nécessaire du système nerveux, on peut, par hypothèse, regarder ce système comme le siége et l'instrument de la force vitale. Par hypothèse encore, on peut admettre pour une plus commode explication des faits, que dans les centres nerveux se forme un fluide qu'on appellera nerveux, vital, électro-vital, etc., et qui représentera la *force inconnue* par laquelle ces centres tiennent sous leur dépendance tous les organes (1). Le mot d'innervation n'exprime autre chose que l'influence exercée par cette force, toutes les fois qu'un acte vital s'accomplit. Cette

(1) Admettre, pour expliquer les phénomènes des corps vivants, un fluide *vital*, c'est procéder comme les physiciens qui ont long-temps désigné sous le nom de *fluide électrique* l'agent inconnu d'une force qui se manifeste dans la nature par l'apparition d'un ordre déterminé de phénomènes. Que ce fluide vital soit identique avec le fluide électrique ou autre, cela est possible, mais peu importe; car il n'en faudra pas moins continuer à lui donner un nom spécial, tant que, par l'observation, on n'aura pas ramené à l'identité les phénomènes qui se passent dans les corps organisés et ceux qui ont lieu dans les corps inorganiques. Ainsi donc on reste fidèle à la méthode newtonienne, qui n'est autre, en définitive, que celle de l'observation, 1° en adoptant, jusqu'à nouvel ordre, l'hypothèse d'un fluide pour trouver les lois des phénomènes vitaux; 2° en regardant ce fluide comme ayant une nature spéciale, puisque l'agent qu'il représente manifeste son existence par des phénomènes également spéciaux. Car c'est un principe en physique d'attribuer à des forces différentes des phénomènes d'apparence différente. Certes, long-temps avant que les belles recherches des physiciens modernes eussent démontré l'identité de cause et de nature des phénomènes électriques et magnétiques, on avait pu par hypothèse admettre cette identité; mais elle n'était pas démontrée, et, jusqu'à ce que cette démonstration eût été donnée, les physiciens ne s'avisèrent pas de confondre sous un même nom les fluides électrique et magnétique. De même, jusqu'à ce qu'on ait démontré que les forces qui, dans un corps vivant, rompent le jeu des affinités chimiques ordinaires, lui donnent une température propre, ou président aux différents actes de la vie végétative et de celle de relation, sont analogues aux forces admises par les physiciens, nous serons conséquents avec les principes de la science en désignant sous des noms divers ces deux ordres de forces, et en nous occupant de calculer les lois, d'apparence différente, auxquelles elles obéissent.

force vient-elle à être gênée dans son action, nous dirons qu'il y a lésion de l'innervation, et par suite production d'un état morbide. Tantôt cette lésion de l'innervation est suivie de lésions de tissus appréciables par nos divers moyens physiques d'investigation ; de là résultent toutes les altérations qu'étudie l'anatomie pathologique. Tantôt la lésion de l'innervation n'est suivie que d'une lésion des actes mêmes de l'organe ou de ses fonctions. Il est un certain nombre de symptômes qui ne se manifestent que dans le premier cas ; mais il en est d'autres qui peuvent également se produire, étant absentes ou présentes des lésions appréciables d'organisation. De là souvent une parfaite identité de symptômes, bien que les lésions découvertes par l'anatomie soient très-différentes, ou que même on n'en découvre aucune ; de là le peu d'accord qui se montre plus d'une fois entre les désordres fonctionnels d'un organe et les lésions qu'il présente après la mort ; c'est qu'avant que ces lésions ne fussent produites, avait commencé par exister dans l'organe un désordre de l'innervation qui avait suffi pour en troubler profondément les actes.

Ainsi, dans toute maladie que ne produit pas immédiatement une violence extérieure, les symptômes qu'elle présente dépendent ou d'une lésion des forces qui animent toute partie vivante (lésion d'innervation), ou d'une lésion d'organisation. La lésion d'innervation est primitive et constante ; la lésion d'organisation est secondaire, variable dans sa nature, inconstante dans son existence.

En étudiant, plus loin, dans cet ouvrage, les maladies des différents appareils, nous aurons occasion de revenir souvent sur ces deux grandes divisions ; partout en effet nous les retrouverons. Combien de fois ne verrons-nous pas diversement troublées la digestion, la circulation, la respiration, les sécrétions, sans que l'anatomie découvre le moindre désordre dans la disposition des organes chargés de l'accomplissement de ces fonctions ! Plus souvent encore, dans des cas où il y aura eu trouble des différents actes de la vie de relation, l'inspection des centres nerveux ne nous en révèlera pas la cause. Il est certains états morbides où, avant que la vie n'ait cessé, les lois physiques ordinaires tendent à reprendre leur empire ; alors, chez un individu encore vivant, on observe déjà une diminution notable de la résistance qu'il opposait à la grande loi de l'équilibre du calorique ; chez lui, les affinités chimiques de la matière inorganique commencent à s'exercer, et l'on voit apparaître cette série de phénomènes qui ont été long-temps désignés sous le nom de *phénomènes putrides*. Nul doute que ce terme, dont on a singulièrement abusé, n'exprime quelques faits réels ; nul doute que, dans certains cas, l'observation n'en constate l'exactitude. Peut-être un jour parviendra-t-on à expliquer par des lésions d'organisation ces remarquables phénomènes qui décèlent dans l'être encore doué de vie une résistance moindre aux lois physiques ordinaires. En attendant qu'on en soit venu là, reconnaissons dans ces

phénomènes la manifestation extérieure d'une lésion même des forces vitales, et appelons-les, dans notre langage, des *lésions d'innervation*.

Pouvons-nous apprécier les causes sous l'influence desquelles se produisent ces lésions de la force vitale? Oui, dans un certain nombre de cas. Sur elle semblent agir primitivement un grand nombre de substances vénéneuses, les émanations végétales ou animales connues sous le nom de *miasmes*, diverses modifications des influences extérieures qui agissent sans cesse sur nous (absence d'insolation, humidité trop grande de l'air, alimentation malsaine). Si une très-légère différence dans l'humidité de l'air, par exemple, suffit pour faire varier la manifestation des phénomènes dont l'agent est pour nous le fluide électrique, pourquoi telle influence extérieure ne ferait-elle pas aussi varier la manifestation des phénomènes dont l'agent, aussi inconnu que le fluide électrique, peut être aussi considéré par hypothèse comme un fluide, que nous aimons mieux appeler fluide *vital* que fluide *nerveux*, puisqu'il est des êtres chez lesquels ces mêmes phénomènes apparaissent, sans qu'il y ait chez eux de trace de système nerveux.

Ce que peuvent produire les influences extérieures, d'autres influences, qui ont leur source au sein de l'être lui-même, peuvent aussi le déterminer. Ainsi, toutes les fois que, par une des causes précédemment indiquées, le sang est altéré en quantité ou en qualités, toutes les fois qu'un solide quelconque est le siége d'une lésion profonde d'organisation, la force vitale ne se manifeste plus par ses phénomènes ordinaires, et il y a dans l'économie un trouble général, dont aucune lésion particulière ne peut rendre compte. On regarde ce trouble comme un produit de sympathies : mais qu'est-ce que ces sympathies? Ce trouble se traduit à nous par des phénomènes qu'on peut rapporter, 1° à une excitation de la force vitale; 2° à son abaissement au-dessous du type normal; 3° à sa perversion. De là, dans toute maladie, l'existence de trois dispositions fondamentales, qui, la précédant ou se produisant à son occasion, lui donnent dans tous les cas une physionomie spéciale, lui impriment sa marche, produisent ses complications, déterminent sa gravité, et enfin commandent les indications thérapeutiques. On peut désigner ces trois dispositions sous les noms d'*hyperdynamie*, d'*adynamie*, et d'*ataxie*. Ainsi donc, dans toute maladie, étudier les circonstances nombreuses placées en dehors ou en dedans de l'être, qui, avec ou sans lésion coïncidante d'organisation, font plus particulièrement prédominer l'une ou l'autre de ces trois dispositions; apprécier l'influence que ces dispositions exercent à leur tour sur l'organisme, démêler les modifications qu'elles nécessitent dans la thérapeutique, chercher enfin à ramener à des lois les résultats de cette étude, tel doit être le but du médecin. Qu'il me suffise ici d'avoir signalé ce but, sans essayer de parcourir la route qui doit y mener; car ce serait tout-à-fait sortir du domaine de l'anatomie pathologique.

# DEUXIÈME PARTIE.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE.

Je me propose, dans cette seconde partie, de décrire les états morbides que peuvent présenter les différents appareils, en envisageant spécialement les lésions de ces appareils sous le point de vue de la pathologie interne.

---

### APPAREIL DIGESTIF.

Cet appareil se compose de deux parties distinctes : l'une située au-dessous du diaphragme, et l'autre au-dessus de ce muscle. Nous traiterons, dans deux sections différentes, des maladies de chacune de ces parties.

---

# SECTION PREMIÈRE.

## MALADIES

### DE LA PORTION SOUS-DIAPHRAGMATIQUE DU TUBE DIGESTIF.

Quatre grandes époques peuvent être signalées dans la science relativement à la manière dont on a envisagé, sous le rapport de leur nature, les maladies des voies digestives. Dans une première époque, la plus longue de toutes, qui, commençant à Hippocrate, a fini presque de nos jours, l'anatomie pathologique n'était point interrogée, ou l'était mal, et les nosographes, groupant artificiellement des symptômes, en faisaient autant de maladies distinctes; alors chaque phénomène morbide était regardé comme une affection à part. Dans une seconde période, qui embrasse surtout les travaux de Laennec et de Bayle, l'anatomie pathologique fit justice de ces classifications de maladies par les symptômes; dès-lors, par exemple, l'histoire du vomissement, de la dyspepsie, ne fut plus séparée de l'histoire des lésions qui les produisent; mais, de même que pendant long-temps l'on avait composé des maladies distinctes avec des symptômes artificiellement groupés, de même Laennec et ses élèves composèrent, à leur tour, si je puis m'exprimer ainsi, des groupes artificiels en anatomie pathologique : frappés surtout de la différence de forme et d'aspect de certaines lésions, ils ne virent pas que ces lésions n'étaient souvent que la terminaison d'un même état morbide; état que, souvent du moins, il fallait mettre au premier rang, puisqu'il était le point de départ et le lien commun de ces lésions. N'envisageant qu'elles, ils furent naturellement conduits à regarder comme essentiellement différentes, sous le rapport de leurs causes, des lésions qui ne différaient que par leurs formes. Ainsi, ils placèrent bien loin l'un de l'autre, dans leur cadre nosologique, le cancer d'estomac et la gastrite chronique. La troisième période est remplie par les idées de M. Broussais. Il annonça que certaines lésions du tube digestif, de l'aspect le plus différent, avaient cependant une même origine, et que, pour un léger boursouflement rouge ou brun de la membrane muqueuse gastrique, comme pour une vaste ulcération

de cette membrane, ou pour un endurcissement squirrheux de la tunique lamineuse subjacente, le point de départ était toujours une augmentation de l'action organique des tissus ; mais est-ce là toute la science? je ne le pense pas, et déjà commence une quatrième époque où, combinant les idées exclusives des deux périodes précédentes, on reconnait avec M. Broussais que l'irritation est le lien commun qui réunit beaucoup de lésions gastro-intestinales, lien par lequel on n'avait pas jusqu'alors songé à les rattacher. Mais on commence à se convaincre, 1° que cette irritation n'est pas tout le phénomène; 2° que tantôt elle n'en est que le point de départ, et tantôt seulement un des éléments; 3° que si l'on veut que l'irritation seule rende raison de la spécialité des produits morbides, il faut nécessairement admettre que l'irritation diffère par ses degrés bien moins que par ses modes; 4° que dans beaucoup de cas, enfin, l'existence même de l'irritation n'est pas démontrée.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### DU TUBE DIGESTIF DANS L'ÉTAT SAIN.

On a été jusqu'à présent si peu d'accord sur l'aspect que présentent l'estomac et les intestins, qu'il me semble indispensable de bien fixer quelles sont, pour le tube digestif, les conditions anatomiques de l'état sain. Dans l'état normal, une des raisons qui a long-temps empêché de pouvoir bien déterminer cet état, c'est peut-être la grande fréquence des altérations gastro-intestinales. Comme il y a bien peu de cadavres sur lesquels on ne rencontre quelques-unes de ces altérations, on s'était habitué à les rapporter à un pur état physiologique, et l'on semblait d'autant plus fondé à le faire, que jusque dans ces derniers temps les symptômes produits par ces altérations étaient restés méconnus ou avaient été mal appréciés.

Si l'on examine la surface interne de l'estomac ou de l'intestin sur un animal vivant, qui ne fait point d'efforts, et dont la circulation n'est pas gênée, on la trouve d'une teinte rouge un peu plus foncée que n'est pendant la vie, chez un homme sain, la couleur de la membrane muqueuse buccale. Si sur le même animal on examine de nouveau, après la mort, le tube digestif sous le rapport de la coloration de sa surface interne, on trouve que la rougeur de cette surface a disparu, et qu'elle est uniformément pâle ou d'une teinte très-légèrement rosée. Pour que cette expérience donne les résultats qui viennent d'être annoncés, il faut que l'animal ait

été tué de manière à ce que d'une part il n'ait pas perdu trop de sang, car alors la pâleur normale de l'intestin se trouverait exagérée, et à ce que d'autre part il n'ait pas succombé dans un état d'asphyxie; car alors on trouverait la membrane muqueuse mécaniquement injectée; ce ne serait pas là une maladie, mais ce ne serait plus l'état normal.

De cette expérience il me semble qu'on peut conclure qu'après la mort la membrane muqueuse gastro-intestinale tend à se décolorer comme la peau.

L'on a eu plusieurs fois occasion d'ouvrir des cadavres d'individus morts subitement par accident, et qui, peu de minutes avant de succomber, semblaient jouir d'une parfaite santé. Chez le plus grand nombre de ces individus on a trouvé également le tube digestif exempt de rougeur.

Quelquefois, cependant, soit sur des animaux réputés sains et sacrifiés à des expériences physiologiques, soit sur des hommes morts d'accident, l'on a observé divers degrés d'injection à la surface interne de l'estomac ou des intestins. A ces faits l'on pourrait d'abord répondre que si, un plus grand nombre de fois, dans les mêmes circonstances on a trouvé le tube digestif sans rougeur, il est très-vraisemblable que, dans le cas où on l'a vu coloré, c'est qu'il était malade. Mais, de plus, il aurait fallu que l'on eût décrit avec plus de soin et plus de précision l'aspect des parties trouvées injectées; il aurait fallu que l'on eût donné des détails sur le genre de mort des animaux, sur le temps qui, chez les hommes, s'était écoulé entre le moment de l'accident et celui de la mort.

Il y a effectivement un certain nombre de circonstances sous l'influence desquelles le tube digestif, bien qu'exempt de maladie, présente cependant sur le cadavre divers degrés de coloration rouge. Parmi ces circonstances, les unes peuvent avoir agi un certain temps avant la mort, d'autres seulement pendant l'agonie, d'autres enfin après la mort, à des époques soit rapprochées, soit éloignées du moment où la vie a cessé.

Parmi les causes qui agissent avant la mort, les unes sont physiologiques, les autres sont pathologiques. Ainsi, nul doute que, pendant le travail de la chymification, la surface interne de l'estomac ne rougisse notablement, nul doute non plus que l'intestin grêle ne rougisse aussi, pendant que s'y opère la séparation du chyle; ouvrez des animaux vivants, et vous vous convaincrez de l'exactitude de ces assertions. Mais de plus, l'observation démontre qu'après la mort cette rougeur de la digestion persiste, de telle sorte que si l'on ouvre le cadavre d'un individu qui a succombé pendant qu'il se formait dans ses voies alimentaires du chyme ou du chyle, on trouvera insolitement colorées les portions de tube digestif où récemment s'était accomplie la fonction.

Les causes pathologiques sont toutes celles qui agissent en apportant un obstacle au libre retour du sang veineux des parois gastro intestinales

vers les cavités droites du cœur. Il arrive alors à la membrane muqueuse digestive ce qui arrive à la peau chez les asphyxiés : en pareil cas, longtemps avant la mort, on voit se colorer de plus en plus par du sang veineux la périphérie cutanée ; ce qui se passe à la peau doit en même temps se passer dans l'intestin ; c'est de quoi l'on peut d'ailleurs s'assurer directement en examinant une anse d'intestin d'un animal qu'on asphyxie lentement; à mesure que la respiration devient plus gênée, l'on voit cette anse se colorer en un rouge de plus en plus intense et uniforme. Si enfin, comme l'a fait anciennement Kaw Boerhaave, on intercepte par une ligature la circulation du sang dans le tronc de la veine porte, on voit toute la surface interne de l'intestin prendre une belle teinte rouge, que Morgagni comparait à la couleur de la cochenille ; et quelquefois même, après l'application de cette ligature, du sang vient à transsuder à travers les parois des vaisseaux distendus, et remplit l'intestin. Ces faits étant connus, on ne fera qu'en accepter la conséquence en établissant que toutes les fois que le sang ne pourra plus revenir librement des capillaires de la muqueuse digestive vers les troncs veineux, il y aura après la mort persistance de la coloration de cette muqueuse ; de là les rougeurs variées qu'elle présentera dans les cas, par exemple, de hernies étranglées, d'engorgements du foie, de tumeurs situées sur le trajet des principales divisions de la veine porte, d'oblitération de cette veine porte elle-même par d'anciens caillots : enfin, d'affections organiques du cœur. Toutefois, s'il n'y avait que peu de sang dans le corps, soit par défaut d'hématose, soit par suite d'abondantes saignées récemment pratiquées, un obstacle considérable à la circulation veineuse entraînerait une coloration moins intense du tube digestif, que celle à laquelle donnerait lieu un obstacle plus faible, existant chez un individu dont les vaisseaux, peu de temps avant la mort, contenaient encore beaucoup de sang.

La coloration rouge des parois gastro-intestinales, par obstacle mécanique à la circulation veineuse, présente plusieurs degrés. Dans le plus faible de ces degrés, le tissu cellulaire sous muqueux est seul coloré ; mais il ne l'est point dans son réseau capillaire ; des veines bleuâtres d'un assez fort calibre le parcourent en sens divers ; d'une part, leur injection se termine à la muqueuse, et d'autre part, elles se continuent avec les veines mésaraïques également gorgées de sang. Dans un plus haut degré d'injection, tout aussi mécanique que la précédente, la membrane muqueuse commence elle-même à se colorer, et, suivant la grandeur, le nombre et le rapport des vaisseaux pleins de sang que l'œil y découvre, elle offre ou de simples rameaux que séparent de larges intervalles encore exsangues, ou des arborisations plus ou moins étendues, produites par une injection des vaisseaux plus fins, ou enfin une rougeur assez considérable pour qu'il en résulte, là où elle existe, une complète opacité des parois. Selon que ces diverses nuances de coloration seront étendues

ou circonscrites, il en résultera dans l'intestin soit une rougeur diffuse sans limites précises, soit des stries, des bandes, des plaques ou de simples points. Il n'est effectivement aucun de ces aspects qui ne puisse dépendre d'une simple injection par hyperémie, soit mécanique, soit passive, et l'on se tromperait étrangement, si l'on croyait que la rougeur pointillée, par exemple, annonce plus nécessairement une hyperémie active, que ne l'annonce le simple engorgement de quelques veines sous-muqueuses. Dans ces différents cas, en examinant avec quelque attention les parties injectées, on voit les vaisseaux qui s'y dessinent se continuer directement avec les grosses veines subjacentes à la muqueuse, de même que celles-ci se continuent avec les mésaraïques.

Si l'obstacle au retour du sang des intestins vers le cœur est encore plus considérable, ou si, ce qui revient au même, cet obstacle n'ayant pas augmenté, il y a plus de sang dans les vaisseaux, ce liquide les abandonne, et il vient s'épancher, soit dans le tissu cellulaire sous-muqueux, où il forme des ecchymoses, soit dans la cavité même de l'intestin, où il communique une teinte rougeâtre à la bile, au mucus ou autres matières qui peuvent y être contenues. La facilité avec laquelle on fait pénétrer dans la cavité intestinale une injection liquide ou gazeuse poussée dans les veines mésaraïques de leurs troncs vers leurs rameaux, explique comment, sous l'influence d'un engorgement considérable de ces mêmes veines, une partie du sang qu'elles contiennent doit tendre à s'en échapper pour se répandre dans l'intérieur des voies digestives.

Ainsi, en résumant tout ce que viennent de nous apprendre et le simple raisonnement physiologique, et les expériences sur les animaux, et l'ouverture des cadavres, nous sommes amené à conclure que la membrane muqueuse gastro-intestinale peut être indifféremment blanche ou rouge, sans que l'une ou l'autre de ces couleurs indique nécessairement que la membrane soit dans un état morbide ; elle est ou blanche ou rouge, à divers degrés, selon qu'avant la mort a existé l'une ou l'autre des conditions, soit mécaniques, soit organiques, soit vitales, que nous avons cherché à faire connaître. Or, comme, parmi ces conditions, celles qui en déterminent la coloration rouge existent le plus fréquemment, il s'en suit que sur le cadavre on doit plus souvent rencontrer l'injection du tube digestif que son état de décoloration. Mais ce n'est pas tout : après que la vie a cessé, surviennent de nouvelles causes, qui tendent encore à modifier la couleur de l'intestin, à produire, dans quelques-unes de ses parties, des injections beaucoup plus prononcées qu'elles n'existaient à l'instant même de la mort. Ces causes de rougeur cadavérique peuvent être réduites à deux principales : l'une est la pesanteur, l'autre est la transsudation du sang à travers les parois vasculaires.

La première de ces causes commence à agir immédiatement après la mort ; dans un mémoire rempli de faits intéressants et d'aperçus ingénieux,

MM. Trousseau et Rigot ont démontré jusqu'à l'évidence la réalité de cette cause.

Si l'on fixe à un clou les deux extrémités réunies d'une anse intestinale à laquelle se rendent des veines gorgées de sang, on voit, au bout d'un temps assez court, la partie la plus déclive de cette anse, celle qui constitue le milieu de la convexité de l'arc qu'elle représente, rougir d'une manière très-prononcée, tandis que les parties moins déclives deviennent de plus en plus pâles, et que les veines mésaraïques se vident de la grande quantité de sang qu'elles contenaient. Cette expérience prouve que le sang renfermé dans les vaisseaux des parois intestinales, pourvu qu'il y soit liquide, se déplace après la mort et tend à s'accumuler dans les points de ces parois où l'entraînent les lois de la pesanteur. Or, si ce phénomène a lieu sur une anse d'intestin séparée du corps, il devra également se reproduire à l'intérieur de l'abdomen, où doit aussi s'accomplir la même loi physique. Pour s'en assurer, MM. Trousseau et Rigot ont commencé par placer les cadavres dans une situation telle, que l'influence exercée par la pesanteur ne pût pas être douteuse. Ainsi, ayant étranglé des chiens, ils les ont laissés, pendant plusieurs heures, dans une position verticale, et ils ont constaté, dans les parties d'intestin rendues fortement déclives par cette position, une vive coloration rouge de la membrane muqueuse, une forte injection de ses villosités, des épanchements de sang à l'intérieur de l'intestin, où il colorait la bile et le mucus, et des ecchymoses dans le tissu cellulaire sous-muqueux. D'autres chiens ayant été également étranglés, mais placés sur le ventre, les portions d'intestin qui, dans cette nouvelle position, étaient les plus déclives, furent trouvées les plus colorées. Sur des chevaux tués par la section de la moelle épinière, et placés après leur mort en supination, mais de manière à ce que les cadavres fussent plus inclinés, tantôt à droite, tantôt à gauche, on s'est également assuré que les anses intestinales les plus injectées, les seules même qui le fussent, étaient celles où, dans ces positions diverses, la loi de la pesanteur devait avoir son maximum d'action. Dans leurs expériences, MM. Trousseau et Rigot ont d'ailleurs remarqué que les anses intestinales, qui étaient resserrées, contractées, où les vaisseaux étaient repliés, ne s'injectaient pas, bien qu'elles fussent placées dans une situation déclive. Chez le cheval, au contraire, les portions superposées d'intestin, *remarquables par la grandeur de leur calibre*, étaient néanmoins trouvées assez fréquemment injectées dans leur côté déclive. Si après avoir ouvert le cadavre d'un animal qui vient de mourir, on fixe dans une position déclive certaines portions de son tube digestif, et que de nouveau on les examine un peu plus tard, on trouve vivement injectées ces mêmes portions, qui ne l'étaient pas à l'époque de la première expérience. M. Trousseau dit avoir ouvert, six heures après la mort, le cadavre d'un homme qui avait succombé à une fièvre pernicieuse. Ayant

ouvert quelques parties déclives de l'iléum, elles ne lui parurent que légèrement rougies ; les parties superposées étaient au contraire incolores, les intestins furent remis en place ; le lendemain matin, dit M. Trousseau, ayant examiné les anses déclives que nous n'avions point ouvertes la veille, et celles même qui l'avaient été en partie, nous les trouvâmes remplies de mucus coloré par le sang qui avait teint en violet la membrane interne de l'intestin. Ces faits confirment pleinement mes propres observations ; depuis long-temps, dans les ouvertures de cadavres pratiquées à la Charité, j'ai été bien souvent frappé de l'injection plus vive de celles des anses de l'intestin grêle qui sont plus déclives que les autres, de celles, par exemple, que l'on trouve quelquefois enfoncées dans l'excavation du bassin. Cette coloration hypostatique ne peut-elle avoir lieu que dans l'intestin grêle? elle y est sans doute plus facile en raison de la disposition même de cet intestin, et de celle des vaisseaux qui s'y distribuent. Toutefois, je suis très-fortement porté à croire qu'un certain nombre de rougeurs du grand cul-de-sac de l'estomac, et en général de toute sa face postérieure (qui est inférieure sur le cadavre ), sont le résultat de cette même accumulation hypostatique du sang. J'incline d'autant plus vers cette opinion, que, dans un cas où, très-peu d'heures après la mort, un cadavre avait été placé sur l'abdomen pour procéder à l'ouverture de la moelle épinière, et où il fut laissé plusieurs heures dans cette position, je trouve dans mes notes que sur ce cadavre la partie antérieure de l'estomac était injectée, pointillée de rouge, tandis que la partie postérieure était pâle. Je crus alors qu'il y avait gastrite ; je ne l'affirmerais pas aujourd'hui.

La rougeur des parois intestinales produite par l'injection hypostatique, toute cadavérique, dont je viens d'essayer de démontrer la réalité, présente plusieurs degrés, de même que la rougeur par congestion, soit mécanique, soit passive, dont il avait été auparavant question. Ainsi l'on peut trouver les villosités fortement colorées, et même du sang épanché à l'intérieur de la cavité intestinale. Mais cela n'arrive guère que dans les expériences sur les animaux que l'on étrangle, et que l'on maintient, plusieurs heures après la mort, dans une situation verticale. En pareil cas, en effet, tout est le plus favorablement disposé pour que le sang soit entraîné, en plus grande quantité possible, là où le sollicite la loi de la pesanteur. Rien de semblable n'a jamais été observé sur les chevaux tués par la section de la moelle épinière ou assommés ; et chez l'homme l'entraînement du sang vers les parties les plus déclives du tube digestif n'y détermine le plus communément qu'une injection plus ou moins vive, soit de la membrane muqueuse, soit du tissu cellulaire qui lui est subjacent. De cette injection peuvent résulter, soit une coloration diffuse à aspect arborisé, soit des rougeurs circonscrites ayant forme de points, de taches, de stries, etc.

L'injection hypostatique commence à s'effectuer immédiatement après la mort; au bout de quelques heures elle a acquis son degré le plus considérable, et elle cesse de s'opérer dès que le sang refroidi commence à se coaguler. Il suit de là que dans les cadavres dont la température, soit naturellement, soit artificiellement, se conserve long-temps chaude, et dont le sang reste liquide, l'injection hypostatique de l'intestin sera beaucoup plus marquée que dans les circonstances contraires. Elle sera aussi plus considérable, lorsqu'après les maladies aiguës beaucoup de sang reste encore dans l'économie, lorsque, par suite d'une lente agonie ou d'obstacles à la circulation, les veines intestinales étaient gorgées de sang à l'instant où la vie a cessé.

Quand depuis la mort un certain espace de temps s'est déjà écoulé, une nouvelle cause de coloration commence à agir : dès que la putréfaction s'empare du cadavre, le sang contenu dans les vaisseaux, grands et petits, des parois gastro-intestinales, transsude à travers les membranes de ces vaisseaux, et s'épanche en quantité variable dans les tissus environnants, spécialement dans le tissu cellulaire sous-muqueux. De cette extravasation sanguine dépendent, par exemple, les taches rouges que l'on observe dans l'estomac le long des veines du grand cul-de-sac, à peu près toutes les fois que l'on fait l'ouverture d'un cadavre plus de trente-six ou quarante heures après la mort. Ces taches, agglomérées le long du trajet des vaisseaux, tantôt sont isolées les unes des autres, tantôt se groupent, se confondent, et dessinent ainsi à la surface de l'estomac des stries, des bandes de figure variable. Si, après avoir constaté cet état, on abandonne l'estomac, et que plus tard on l'examine encore de nouveau, on trouve que la rougeur a augmenté, et que de plus elle se présente sous un nouvel aspect : elle n'existe plus seulement le long des vaisseaux; toute la surface de l'estomac présente une coloration qui tend de plus en plus à devenir uniforme, et enfin il arrive une époque où toutes les membranes imbibées de sang sont également rouges; elles peuvent offrir alors une teinte à peu près semblable à celle que présente souvent la surface interne des artères colorée par le sang qu'elles renferment. Cette espèce de rougeur cadavérique ne peut d'ailleurs s'élever à ce degré, que lorsqu'au moment de la mort une certaine quantité de sang existait dans les vaisseaux de l'estomac; et comme ce sang s'accumule surtout par le fait de la loi de la pesanteur vers le grand cul-de-sac, il s'ensuit que c'est surtout en cet endroit qu'on devra trouver le plus prononcée la rougeur qui résulte de la transsudation cadavérique du sang à travers les parois vasculaires. Il ne faudrait pas d'ailleurs chercher à déterminer rigoureusement l'époque à laquelle cette transsudation doit commencer à s'effectuer; car il faudrait, pour cela, établir d'abord avec précision le moment où commence la putréfaction elle-même. Or, c'est ce qui varie beaucoup : 1° suivant certaines conditions inhérentes au sujet lui-même; telles, par exemple :

son genre de mort, l'espèce de maladie à laquelle il a succombé, etc.; 2° suivant d'autres conditions extérieures, telles surtout que l'état thermométrique et hygrométrique du lieu où est déposé le cadavre. Aussi, lorsque, pendant l'été, on procède à l'ouverture de corps maintenus, depuis la mort, dans des lits chauds et dans des chambres dont la température est au moins aussi élevée que celle de l'atmosphère extérieure, il est ordinaire de trouver dans le tube digestif, dès la vingt-quatrième heure, des effets déjà très-prononcés de la transsudation sanguine; souvent, par exemple, il m'est arrivé en pareil cas de rencontrer une coloration rouge uniforme de toutes les membranes du grand cul-de-sac de l'estomac. En semblable circonstance, la matière colorante du sang peut aussi, par voie de transsudation, venir se répandre à la surface interne du tube digestif, et s'y mêler aux liquides qu'il contient. J'en ai constaté la présence sur la plus grande partie des cadavres que j'ai eu occasion d'ouvrir pendant les étés très-chauds de 1825 et 1826.

Comme les vaisseaux, la rate peut laisser transsuder à travers ses parois une certaine quantité de sang. Par imbibition, ce sang peut ensuite colorer la portion d'estomac qui est en contact avec la rate. Toutefois, cette espèce de coloration est moins fréquente que celle qui résulte de la transsudation du sang à travers les parois des vaisseaux gastriques. Une des circonstances qui doivent faire varier cette cause de coloration, c'est sans doute la différence des états dans lesquels se trouve le sang qui remplit la rate; il devra imbiber d'autant plus la membrane enveloppante de cet organe, qu'il sera plus liquide.

Enfin, sur le cadavre, au moment même où l'on procède à l'examen de la surface interne du tube digestif, on peut souvent produire dans la membrane muqueuse, en la râclant avec le dos d'un scalpel, des rougeurs qui non-seulement n'existaient pas pendant la vie, mais qui même n'étaient pas apparentes avant le râclage. Par cette opération on refoule dans les vaisseaux les plus fins de la muqueuse, et dans un seul point, le sang qui, auparavant disséminé dans la masse des vaisseaux environnants, y était beaucoup moins apparent; on peut même ainsi en produire l'extravasation. Cette rougeur tout artificielle, mais que le râclage ne peut toutefois déterminer que lorsqu'il existe par avance une certaine quantité de sang dans la muqueuse ou au-dessous d'elle, se présente le plus ordinairement sous la forme pointillée.

En plongeant une vessie pleine de sang dans différents gaz, le sang qu'elle contient s'altère singulièrement dans sa couleur. Toutes les fois donc que ces mêmes gaz viendront à se développer dans l'intestin, ils devront aussi colorer le sang à travers les parois de ses vaisseaux. Dans quelques cas, cela pourra avoir lieu très-peu de temps après la mort; mais le plus souvent ces gaz n'étant que le produit de la putréfaction, ce sera lorsque la putréfaction sera déjà assez avancée, que les gaz auxquels elle

aura donné naissance pourront modifier la couleur du sang et changer en une teinte brune, verte, etc., la teinte rouge, qui déjà existait pendant la vie ou qui s'était formée après la mort, soit par hypostase, soit par imbibition.

La bile qu'on trouve après la mort en quantité plus ou moins considérable dans le tube digestif, en tapisse le plus ordinairement la surface interne, sans la colorer; mais quelquefois la matière jaune imbibe la membrane muqueuse, se combine intimement avec elle, et il en résulte une couleur jaune que par le lavage on ne fait pas disparaître. Cette couleur peut n'exister que par taches isolées; ailleurs, elle peut occuper uniformément une grande étendue: c'est dans l'estomac, où naturellement n'existe pas de bile, que l'on trouve souvent cette couleur jaune très-prononcée. Plus d'une fois, par exemple, j'ai rencontré uniformément teinte en belle couleur d'ocre toute la surface interne de la moitié droite du ventricule. Je serais porté à croire que ce phénomène peut être dû à la présence dans l'estomac d'un acide, qui doit tendre à séparer de la bile sa matière jaune. Ainsi isolée, cette matière se combine plus facilement, par imbibition, avec les tissus qu'elle touche. N'est-ce pas ainsi qu'on explique la coloration jaune que présente la membrane muqueuse duodénale dans certains cas d'empoisonnement par l'acide sulfurique?

En résumé, la membrane muqueuse gastro-intestinale, dans l'état sain, n'a pas une couleur une et invariable; elle n'est parfaitement blanche que dans un assez petit nombre de cas que j'ai indiqués. Hors ces cas, elle présente, sans cesser d'être saine, divers degrés de coloration qui dépendent, 1° de l'hyperémie passive qui dans toute agonie tend à s'opérer dans les parties richement pourvues de vaisseaux capillaires; 2° d'obstacles mécaniques à la circulation veineuse établis plus ou moins de temps avant la mort; 3° de l'accumulation hypostatique du sang vers les parties déclives; 4° de la transsudation de ce même sang à travers ses vaisseaux; 5° d'une autre espèce de transsudation qui peut s'opérer, dans quelques cas du moins, à travers la capsule de la rate; 6° de la présence de divers gaz dans les voies digestives au moment de la mort; 7° du développement d'autres gaz, plus ou moins long-temps après la mort, à l'époque variable où s'établit la putréfaction; 8° de la combinaison de la matière jaune de la bile avec divers points de la membrane muqueuse gastro-intestinale; 9° enfin, de l'introduction accidentelle, dans le tube digestif, de divers principes colorants qui peuvent teindre sa surface interne, et produire ainsi une couleur qui simule plus ou moins parfaitement un état morbide.

Des colorations produites par ces diverses causes, les unes ne peuvent être en aucune manière confondues avec la couleur inflammatoire; les autres n'en diffèrent que par des caractères souvent peu tranchés; d'autres enfin, et spécialement celles notées sous les numéros 1 et 3, et de

plus quelques variétés de celles notées sous les numéros 2 et 4, se confondent entièrement avec la couleur que produirait dans le tube digestif une irritation qu'on y produirait artificiellement par l'introduction d'un acide minéral étendu d'une quantité d'eau suffisante pour qu'il injecte, sans les désorganiser, les portions de tissus avec lesquelles il est mis en contact.

Il est, de plus, important de noter que, toutes choses égales d'ailleurs, la couleur de la membrane muqueuse gastro-intestinale présente quelques nuances, 1° suivant les parties où on l'examine; 2° suivant les âges; 3° suivant que, dans l'estomac ou dans le duodénum et le jéjunum, le travail de la digestion s'opérait ou non à l'instant de la mort. Ainsi, dans les cas où chez un adulte l'on trouve la membrane muqueuse décolorée, on peut constater, ainsi que l'a fait remarquer M. Billard, qu'elle est blanchâtre dans l'estomac, d'un blanc cendré dans le duodénum et le jéjunum; que cette nuance cendrée diminue vers la fin de l'iléum, et qu'enfin dans le gros intestin la membrane muqueuse redevient d'un blanc plus mat. Sous le rapport des âges, les précieuses recherches de M. Billard ont appris que la membrane muqueuse gastro-intestinale est rose chez le fœtus et chez le jeune enfant, d'un blanc laiteux et satiné chez l'adolescent; que chez l'adulte elle prend une légère nuance cendrée, surtout dans le duodénum et dans le commencement de l'intestin grêle; et qu'enfin, chez le vieillard, cette nuance cendrée devient plus prononcée et plus générale, en même temps que les veines sous-muqueuses, dilatées et remplies de sang, soulèvent et colorent la membrane qui les recouvre. D'autres fois, cependant, chez certains vieillards qui meurent décrépits, exsangues, la membrane muqueuse intestinale est remarquable par son extrême pâleur. C'est même, chez des vieillards, et chez de très-jeunes enfants morts dans le marasme, que je crois avoir constaté l'état le plus complet de décoloration de la surface interne des voies digestives.

J'ai parlé plus haut des modifications que le travail de la digestion imprime à la couleur de la membrane muqueuse gastrique intestinale.

L'épaisseur et la consistance normales de la membrane muqueuse digestive ne sont pas moins importantes à bien déterminer que sa couleur.

Dans son état physiologique, il s'en faut que cette membrane soit également épaisse dans tous ses points. M. Billard a établi que le *maximum* de cette épaisseur existe dans le duodénum, et le *minimum* dans le colon. Entre ces deux extrêmes on trouve: 1° la portion pylorique de l'estomac, où la membrane muqueuse est à peu près aussi épaisse que dans le duodénum; 2° sa portion splénique, où cette épaisseur est beaucoup moindre; 3° le rectum; 4° le jéjunum; 5° l'iléum. La grande épaisseur de la muqueuse duodénale dépend surtout des follicules nombreux qui la parsèment; dans l'estomac, c'est le corps même de la muqueuse qui a un

excès d'épaisseur. M. Louis a cherché à mesurer exactement l'épaisseur relative des diverses portions de la membrane muqueuse gastrique. L'épaisseur de cette membrane dans la grande courbure représente, d'après lui, trois quarts de millimètre; celle de la petite courbure, un tiers à trois quarts de millimètre; et celle du grand cul-de-sac, un tiers à trois cinquièmes seulement de millimètre. Certains plis que forme la membrane muqueuse, soit dans l'estomac, soit ailleurs, contribuent à lui donner une augmentation apparente d'épaisseur. Là où ces plis existent, il arrive assez souvent qu'on trouve une rougeur plus intense que dans leurs intervalles; c'est ce qu'on observe, par exemple, pour les valvules conniventes de l'intestin grêle. Mais si, en opérant une traction de chaque côté de leur base, on sépare les deux portions adossées de muqueuse qui constituent chaque valvule connivente, la membrane déplissée ne paraît pas plus rouge que les portions environnantes.

Dans ce que je viens de dire de l'épaisseur de la membrane muqueuse digestive, j'ai supposé que cette membrane était examinée chez un individu mort d'une maladie aiguë, et dont l'intestin n'était pas gorgé d'une trop grande quantité de sang par l'une des causes précédemment indiquées. Lorsque ce dernier cas a lieu, l'épaisseur de la muqueuse peut être augmentée par le sang qui en distend les vaisseaux, sans que, pour cela, on puisse considérer la muqueuse comme malade. D'un autre côté, chez les individus qui succombent dans le marasme, sans qu'il y ait chez eux irritation gastro-intestinale, la membrane muqueuse digestive s'amincit d'une manière notable; elle s'atrophie comme la tunique musculaire qui lui est subjacente; ainsi s'atrophient, en pareil cas, beaucoup d'autres tissus. Cet amincissement est surtout remarquable dans l'estomac, dont la membrane muqueuse, vers le grand cul-de-sac en particulier, ne représente plus alors qu'une sorte de toile extrêmement fine. Sans doute une membrane ainsi amincie n'est plus dans son état physiologique; sans doute il doit y avoir dérangement dans ses fonctions; elle ne doit plus qu'imparfaitement digérer, comme le muscle atrophié ne se contracte plus que d'une manière imparfaite. A ce degré, l'amincissement des parois de l'estomac devient un état morbide; mais, avant qu'il soit parvenu à cet état, on peut trouver beaucoup d'autres degrés où la diminution d'épaisseur de la membrane muqueuse gastrique est physiologiquement en rapport avec certains états du mouvement nutritif général. Enfin, il me paraît assez vraisemblable que dans la membrane muqueuse digestive doivent se présenter de grandes variétés individuelles d'épaisseur, comme il s'en présente dans l'enveloppe cutanée, comme il y a aussi des différences tout individuelles de volume dans les systèmes musculaire, osseux, etc.

La consistance de la membrane muqueuse gastro-intestinale est, en général, en raison directe de son épaisseur. La consistance de la membrane muqueuse est beaucoup plus considérable dans la portion pylorique de

l'estomac que dans sa portion splénique; dans le colon, où l'épaisseur de la muqueuse est à son *minimum*, sa consistance est aussi très-faible. Dans l'estomac, on peut admettre que la membrane muqueuse a son épaisseur naturelle, lorsqu'après l'avoir incisée, sans que les tissus subjacents, et en particulier la membrane lamineuse, aient été lésés par l'incision, on peut facilement en détacher avec une pince des lambeaux assez considérables : il faut qu'on puisse les enlever plus grands dans la portion pylorique que dans la splénique. Dans le duodénum, la disposition de la membrane muqueuse est telle, qu'on ne saurait en détacher des lambeaux aussi considérables que dans l'estomac. Dans le reste de l'intestin, excepté dans le rectum, la membrane muqueuse, bien que dans son état physiologique, se rompt et se déchire, dès qu'on essaie d'en détacher quelques lambeaux. Dans ces différents points, d'ailleurs, les mêmes circonstances physiologiques qui font varier l'épaisseur de la membrane, comme la quantité de sang qui l'abreuve, et l'état général de la nutrition, en font également varier la consistance. Ainsi, en même temps que la membrane muqueuse s'amincit, elle tend à se ramollir sans qu'il y ait existence antécédente ou actuelle d'un travail d'irritation.

La membrane muqueuse digestive peut être modifiée, après la mort, dans sa consistance, comme nous avons déjà vu qu'elle l'était dans sa couleur. Ce ramollissement cadavérique a été constaté dans deux circonstances principales : 1° long-temps après la mort, et lorsque déjà des signes de putréfaction existaient dans le cadavre; 2° très-peu de temps après la cessation de la vie.

Dans le premier de ces deux cas, la membrane muqueuse ne perd qu'assez lentement sa consistance. Plus d'une fois il m'est arrivé de ne la trouver encore en aucune façon ramollie sur des cadavres d'individus morts depuis huit à dix jours, dont les intestins étaient verts et distendus par des gaz, avec exsudation sanguine, ecchymoses dans l'épaisseur de leurs parois, emphysème sous-muqueux en plusieurs points. Au-delà du dixième jour la membrane muqueuse diminue de consistance, puis elle se ramollit de plus en plus; du quinzième au dix-huitième jour elle devient comme de la bouillie, et du vingt-cinquième au trentième elle n'est plus reconnaissable.

Exposée à l'air, la membrane muqueuse se ramollit beaucoup plus rapidement. M. Billard laissa étendu sur une table pendant douze jours un tube digestif ouvert; la température de la chambre était de dix degrés au-dessus de zéro, et le soleil y pénétrait chaque jour. La membrane muqueuse ne commença à se ramollir que le sixième jour, époque à laquelle la putréfaction était déjà avancée; le dixième jour elle était pultacée, et, le onzième, elle ne représentait plus qu'une bouillie verdâtre d'une grande fétidité.

Soustraite au contact de l'air et placée sous l'eau, la membrane mu-

queuse ne se ramollit plus, au contraire, que très-lentement : après avoir laissé séjourner pendant deux mois une portion d'intestin dans la même eau, M. Billard ne constata qu'au bout de ce temps un ramollissement sensible de la muqueuse ; « cependant, dit-il, elle conservait encore une certaine consistance. Au bout de trois mois seulement on la trouva tellement ramollie, qu'elle ne ressemblait plus qu'à une sorte de couche purulente très-fétide.

Il suit de ces faits que le ramollissement cadavérique de la membrane muqueuse gastro-intestinale ne survient que lorsque la putréfaction est déjà parvenue à un assez haut degré, et passé le temps ordinaire pendant lequel on procède dans la plupart des cas à l'ouverture des corps. Ainsi donc il semblerait qu'on ne devrait jamais regarder comme effectués après la mort les ramollissements bien prononcés de la muqueuse gastrique, qu'on observe dans cette membrane vingt à vingt-quatre heures après la mort. Cependant la solution de cette question se trouve embarrassée, si je puis ainsi dire, par quelques faits dans lesquels, sur des chiens tués dans un très-bon état de santé, et ouverts peu de temps après la mort, on a trouvé la membrane muqueuse gastrique entièrement ramollie. De semblables faits ont été vus par M. Bretonneau. M. Trousseau, qui les rapporte (*Archives de médecine,* tome XII, pag. 345), adoptant une idée de Hunter, qui aujourd'hui compte en Angleterre de nombreux partisans, attribue en pareil cas le ramollissement de la muqueuse gastrique à l'action dissolvante des sucs sécrétés par l'estomac. D'après plusieurs médecins anglais, ce ramollissement pourrait même s'étendre à toutes les tuniques de l'estomac, et il pourrait en résulter une perforation de ce viscère opérée après la mort. Les arguments sur lesquels ils fondent leur opinion sont les suivants :

1° Plusieurs fois, en ouvrant des cadavres d'hommes et surtout de divers animaux, on a trouvé les parois de l'estomac singulièrement ramollies ou perforées, bien qu'avant la mort rien n'eût annoncé chez ces êtres une affection gastrique, et que la plupart d'entr'eux eussent été tués lorsqu'ils semblaient jouir d'une santé parfaite. Adams a trouvé de semblables perforations dans des estomacs de chiens ; Carlisle et Cooper, dans des estomacs de lapins, et Spallanzani, dans des estomacs de poissons. Avant eux, Hunter avait rencontré l'estomac perforé chez un prisonnier qui se laissa mourir de faim.

2° Dans ces différents cas on n'a trouvé aucune trace de péritonite autour de la perforation, ce qui aurait dû arriver, si la communication entre la cavité de l'estomac et celle du péritoine s'était effectuée pendant la vie.

3° Le docteur Allan Burns trouva sur un cadavre humain l'estomac perforé là où cet organe est en contact avec le foie. S'étant assuré que celui-ci était intact, il procéda, deux jours plus tard, à un nouvel examen ;

mais alors de nouvelles altérations avaient eu lieu ; la portion de foie qui suppléait aux parois détruites de l'estomac était elle-même notablement ramollie et réduite en détritus ; il n'y avait d'ailleurs encore aucun signe de putréfaction sur le cadavre. Dans ce cas, dit M. Burns, n'est-il pas évident que l'espèce de fonte éprouvée par le foie fut due à l'action dissolvante du même suc qui avait commencé par attaquer et détruire une portion des parois gastriques ?

4° Sur un homme jeune et bien constitué, qui présentait à l'épigastre une fistule stomacale, suite d'un coup de feu, le docteur Lovell, chirurgien en chef des armées des États-unis, recueillit une certaine quantité de suc, qui s'écoulait par la fistule. Reçu immédiatement dans une fiole, ce suc y fut mis en contact avec de la viande, et l'on vit qu'il la dissolvait avec une grande activité de la périphérie au centre ; elle fondait, dit l'auteur de cette observation, comme un morceau de gomme arabique qu'on tient dans la bouche. Si telle est l'activité du suc gastrique, ne peut-on pas concevoir que si après la mort il se trouve dans l'estomac en certaine quantité, et doué de certaines qualités, il puisse opérer la dissolution des tuniques du ventricule, comme on vient de voir qu'il dissolvait la chair morte ?

D'après ces faits, faut-il admettre, comme une chose démontrée, le double phénomène du ramollissement et de la perforation des parois de l'estomac effectué après la mort par le suc gastrique ? Je pense que ces faits doivent être pris en considération, mais qu'ils ne sont ni assez nombreux, ni assez circonstanciés pour qu'il ne faille pas attendre que de nouvelles observations viennent en confirmer ou en infirmer les conséquences.

Les follicules, isolés ou agglomérés, qui parsèment la membrane muqueuse gastro-intestinale, jouent un rôle capital dans les maladies de cette membrane ; il est donc important de bien déterminer quelles variétés d'aspect ils peuvent présenter, sans cesser d'être pour cela dans leur état physiologique.

Dans la plus grande partie des cadavres d'adultes, dont le tube digestif ne semble point altéré, on ne trouve de follicules bien manifestes qu'en deux points de ce tube ; savoir, au pourtour de l'orifice cardiaque de l'estomac, et dans le duodénum. De plus, dans la partie inférieure de l'iléum, on trouve certains endroits où, au toucher, les parois intestinales semblent plus épaisses qu'ailleurs, et où, placées entre l'œil et la lumière, ces mêmes parois n'ont pas leur transparence accoutumée. C'est là que chez d'autres individus apparaissent les follicules agminés, que l'on connaît sous le nom de *glandes de Peyer*.

Chez les enfants, les follicules sont naturellement plus développés, et sont apparents dans un plus grand nombre de points. Ainsi il est commun chez eux, quand même rien n'indique l'existence d'une affection intesti-

nale, de trouver à la surface interne, soit de l'intestin grêle, soit du gros intestin, de petits corps arrondis, blancs ou grisâtres, percés d'un orifice central, dont le pourtour est souvent coloré en un gris foncé, et qui, bien manifestement, ne sont autre chose que des follicules. Chez un grand nombre d'enfants dont le tube digestif ne paraît pas avoir été non plus altéré, on trouve avec ces follicules isolés d'autres follicules agglomérés, pressés les uns à côté des autres en innombrable quantité, de manière à constituer par leur réunion de très-larges plaques qui peuvent occuper dans l'intestin grêle l'étendue d'un à trois pieds. Au centre de chacun de ces follicules on trouve souvent un point coloré en gris-bleuâtre ou en noir, d'où résulte pour la plaque entière un aspect pointillé. Ayant trouvé ces plaques (glandes agminées de Peyer) à ce degré de développement, et ainsi colorées, chez des enfants morts subitement d'accidents, ou de maladies tout-à-fait étrangères à l'appareil digestif, je crois pouvoir établir qu'elles ne constituent point dans l'enfance un état pathologique. Mais chez l'adulte, sont-elles un indice de maladie? Nul doute que chez plusieurs individus qui succombent avec une diarrhée chronique, la lésion la plus remarquable, la plus saillante, qu'on trouve dans le tube digestif, soit un développement insolite des follicules, développement semblable à celui que nous venons de voir tout-à-l'heure exister normalement chez l'enfant. En outre, chez plusieurs autres individus, convalescents d'une gastro-entérite avec symptômes graves, dits adynamiques et ataxiques, et morts d'une autre maladie, j'ai rencontré souvent à la surface interne du tube digestif, vers la fin de l'iléum, les glandes agminées de Peyer apparaissant sous la forme de vastes plaques pointillées de noir. Je crois que, dans ce dernier cas, les plaques pointillées, découvertes par la nécroscopie, indiquaient un état d'hypertrophie de ces corps, vestige de l'irritation récente qui les avait frappés. Mais cet état d'hypertrophie aurait pu persister, sans qu'il en résultât aucun accident. Ce qui le prouve, c'est que chez d'autres individus adultes on trouve un pareil état des follicules, bien qu'à l'époque où la mort est survenue il n'y eût aucune espèce de maladie dans les voies digestives. En définitive, je pense que le grand développement des follicules intestinaux n'est pas chez l'adulte un état normal : il peut résulter d'un travail antécédent de phlegmasie aiguë, et persister comme vestige de ce travail ; il peut aussi avoir lieu sans trace appréciable d'irritation antécédente, être lié à une simple exagération de la nutrition normale ; ou, si l'on veut, il peut dépendre de ce que la nutrition de ces follicules persiste à être, chez l'adulte, aussi active qu'elle l'était chez l'enfant. C'est ainsi que chez l'adulte le foie peut rester aussi développé qu'il était dans les premières périodes de son existence ; c'est encore ainsi que chez un homme de moyen âge on peut trouver, sans qu'il y ait maladie, les divers ganglions lympatiques aussi gros qu'ils le sont chez l'enfant.

Il suit de ces considérations, que les follicules intestinaux, soit ceux qui sont isolés, soit ceux qui, par leur agglomération vers la partie inférieure de l'iléum, y constituent les plexus de Peyer, peuvent, chez l'adulte, être tantôt apparents, et tantôt à peu près invisibles, sans que ni l'un ni l'autre de ces cas soit véritablement un état morbide, en ce sens que tous deux peuvent avoir lieu, sans qu'il en résulte aucun désordre des fonctions digestives. L'anatomie comparée nous montre, d'ailleurs, comme un état normal un développement très-grand de ces follicules. Ainsi, sur la plupart des chiens sacrifiés aux expériences physiologiques, on trouve dans l'intestin grêle de nombreuses et vastes plaques pointillées de noir, tout-à-fait semblables à celles qui existent aussi chez l'homme, mais d'une manière si peu constante, qu'on a regardé comme pathologiques les cas où on les a rencontrées. On les a également observées dans le canal intestinal d'un grand nombre de moutons tués pour les boucheries. Bien souvent aussi j'en ai constaté l'existence sur les chevaux; mais, ignorant si ces animaux n'avaient point eu d'affection des voies digestives, je ne puis pas, chez eux comme chez les êtres précédents, donner l'existence de ces plaques comme une preuve qu'elles appartiennent à l'état de santé.

Les tissus subjacents à la membrane muqueuse se présentent, dans l'état sain, avec les caractères suivants :

Le tissu cellulaire sous-muqueux doit être sous forme d'une couche blanche, d'une assez grande densité, parcourue ou non par un certain nombre de veines plus ou moins gorgées de sang. La tunique charnue doit être pâle, semblable pour la couleur aux muscles des animaux à sang blanc, ayant son *maximum* d'épaisseur dans la portion pylorique de l'estomac et dans le rectum, paraissant d'autant plus épaisse, que l'intestin se trouve plus resserré. Chez les individus qui meurent dans le marasme, sans irritation chronique du tube digestif, la tunique musculaire gastro-intestinale s'atrophie notablement. Le tissu cellulaire interposé entre cette tunique et le péritoine est à peu près invisible dans l'état sain; il faut tenir compte de cette disposition, parce que, dans certains cas pathologiques, ce tissu peut s'hypertrophier et contribuer à la formation de plus d'une tumeur.

Rien n'est plus variable que la capacité présentée par les intestins dans les différents cadavres. Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que d'une part on peut trouver le tube digestif très-rétréci, bien qu'il ne présente d'ailleurs aucune lésion appréciable, et que d'autre part on peut le trouver très-large, bien qu'il présente des traces non douteuses d'irritation. Quelquefois on trouve un seul point rétréci, formant comme une sorte d'étranglement; et, soit au-dessus, soit au-dessous de ce point, l'intestin est très-ample ; cependant on ne rencontre pas plus de trace d'irritation dans le point rétréci qu'ailleurs. J'ai observé plusieurs fois une grande

blancheur à la surface interne d'estomacs qui étaient tellement revenus sur eux-mêmes, qu'ils surpassaient à peine le volume du colon. J'ai trouvé très-amples d'autres estomacs qui avaient été désorganisés par de l'acide sulfurique.

La surface interne du tube digestif doit être lubréfiée dans l'état sain par une quantité médiocre d'un mucus grisâtre, visqueux, qui se rassemble en pulpe assez consistance sur la lame du scalpel, avec lequel on gratte légèrement la membrane. Dans l'estomac ce mucus est pur, lorsqu'il n'est pas mêlé aux substances avalées; il s'y accumule, et y est ultérieurement digéré dans les cas où aucun aliment n'est pris depuis long-temps. On en sollicite la sécrétion en introduisant dans l'estomac un corps inerte, soit un caillou autour duquel il s'amasse, soit une éponge, qu'on en retire imprégnée de ce mucus. Dans l'intestin grêle, ce mucus est mêlé à une cèrtaine quantité de bile ; dans le gros intestin il est remplacé par des matières fécales, que l'on trouve souvent en grande quantité dans le colon d'individus qui cependant n'ont rien mangé depuis long-temps.

---

## CHAPITRE II.

### DU TUBE DIGESTIF

#### CONSIDÉRÉ DANS L'ÉTAT DE MALADIE.

Nous avons étudié dans le chapitre précédent les différents aspects que peut présenter le conduit gastro-intestinal, et nous avons vu combien ces aspects peuvent varier, sans qu'il y ait pour cela état morbide des voies digestives. C'est cet état morbide dont l'étude va maintenant nous occuper. Dans plusieurs cas nous trouverons que quelques-unes des altérations qui appartiennent à la modification morbide se confondent tellement avec quelques aspects de l'état sain modifié par l'une des causes précédemment énumérées, qu'il nous sera impossible de les distinguer. Nous saurons alors rester dans le doute, en attendant que de nouveaux faits nous éclairent. D'autres fois, nous rencontrerons des états du tube digestif que nous n'hésiterons pas à reconnaître pour des produits de la maladie ; mais souvent alors s'élèvera une autre question : quelle est la nature de ces états bien évidemment morbides? sont-ils le résultat d'une irritation, ou en d'autres termes d'une augmentation de l'action organique du tissu où ils ont leur siége ? dépendent-ils au contraire d'une diminution de cette même action organique ? ne reconnaissent-ils ni l'une ni l'autre de ces causes, mais seulement une perversion de la nutrition ? Ces diverses questions, tantôt nous pourrons les résoudre, mais tantôt aussi, ne trouvant point

assez de faits pour y répondre, nous les laisserons indécises. Car rien ne fausse plus la direction d'une science que de prétendre devancer ces faits, que de chercher à tirer la formule d'un problème dont on ne possède pas encore tous les éléments.

Les différentes altérations dont nous allons nous occuper peuvent exister isolées ou réunies ; la plupart sont tour à tour cause ou effet les unes des autres. Mais pour les étudier, il faut bien que nous les séparions.

Devions-nous désigner sous le terme commun de *gastro-entérite aiguë* ou *chronique* toutes les lésions dont nous allons donner la description? Selon nous, c'eût été préjuger la solution de plus d'une question encore indécise. Nous avons cru mieux servir la science en évitant de prononcer cette expression, qui n'a point de valeur par cela seul qu'elle est trop générale. Nous allons donc décrire isolément les différentes lésions qui ont été comprises dans ces derniers temps sous ce terme générique ; nous trouverons que ce sont toujours des lésions de circulation, de nutrition ou de sécrétion. En parlant de chacune d'elles, nous chercherons à en pénétrer la nature, à évaluer le rôle principal, secondaire ou nul, que l'irritation joue dans sa production, soit qu'on puisse prouver ce rôle directement, soit qu'on ne puisse le démontrer que par voie d'analogie ou d'induction.

---

## ARTICLE PREMIER.

### LÉSIONS DE CIRCULATION.

---

#### § 1. HYPERÉMIE DU TUBE DIGESTIF.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, combien sont nombreuses les variétés d'injection vasculaire que peut présenter le tube digestif, sans qu'on puisse cependant le considérer comme malade; car cette injection s'est produite pendant l'agonie ou après la mort. Cependant l'injection rouge du tube digestif peut aussi se produire sous l'influence d'un état morbide, quelle que soit, d'ailleurs, la nature de cet état. Nous devons donc chercher à déterminer quelles variétés d'injection peut produire dans le tube digestif l'irritation ou tout autre état morbide, et voir jusqu'à quel point ces variétés peuvent être distinguées des variétés d'injection qui peuvent avoir lieu après la mort.

Pour cela, il faut choisir les cas où un agent extérieur porté pendant la vie sur la membrane muqueuse gastro-intestinale en a modifié la cir-

culation, et, en y appelant plus de sang que de coutume, y a produit un état morbide. Or voici ce qu'on a trouvé, sous le rapport de la coloration, dans le tube digestif d'hommes ou d'animaux dont l'estomac avait reçu des poisons irritants.

Une simple injection de vaisseaux, qui en raison de leur agglomération plus ou moins grande représentent, ou des arborisations très-fines, ou des réseaux capilliformes ou ramiformes; ailleurs, une coloration uniforme, soit rouge, soit brune ou noire; ailleurs, des épanchements de sang à la surface libre de la muqueuse ou au-dessous d'elle; telles sont les variétés de coloration qu'on a observées dans le tube digestif à la suite de l'empoisonnement par des substances irritantes. Tantôt les villosités ne participaient pas à ces divers degrés d'injection; tantôt elles étaient aussi diversement colorées.

Ces diverses colorations sont absolument semblables à celles que nous avons vu se produire, indépendamment de tout travail morbide.

Ainsi donc, lorsque nous les rencontrerons, nous devrons admettre que ces colorations peuvent être toutes, la plus légère comme la plus grave, le résultat d'un travail morbide; mais en même temps nous ne devrons pas oublier qu'il n'est aucune de ces colorations qui ne puisse aussi être un résultat purement cadavérique.

De là se déduit ce principe très-important, savoir, que le seul fait de la coloration rouge du tube digestif ne suffit pas pour prouver que dans ce tube digestif a existé une maladie; de telle sorte qu'un intestin, trouvé rouge sur le cadavre, ne l'a pas été nécessairement pendant la vie.

L'hyperémie du tube digestif est bornée le plus souvent à la membrane muqueuse. Rien de plus commun que de trouver au-dessous d'une portion de muqueuse d'un rouge intense le tissu cellulaire subjacent d'un blanc parfait, et les autres tuniques également décolorées. Il suit de là qu'on ne peut pas juger de l'état de rougeur ou de pâleur du tube digestif, en ne le considérant qu'extérieurement : bien souvent alors ses parois paraissent pâles, et les diverses tuniques extérieures à la muqueuse le sont effectivement; mais cette muqueuse elle-même peut être d'un rouge plus ou moins intense, qu'on n'apercevra que lorsque l'intestin aura été ouvert.

Indépendamment de ses formes et de son siége, soit dans les vaisseaux de différente grandeur qui rampent entre les tuniques du tube digestif, soit dans ces diverses tuniques elles-mêmes, l'hyperémie gastro-intestinale, considérée seulement dans la muqueuse, peut présenter trois variétés, suivant qu'elle affecte principalement la trame même de la membrane muqueuse, les villosités qui la hérissent ou les follicules qui la parsèment.

La première de ces trois variétés ne présente rien de remarquable dans ses formes, qui peuvent être très-différentes. La seconde se distingue par

sa forme pointillée : lorsqu'on examine la surface interne d'un tube digestif où existe cette variété d'hyperémie, on trouve cette surface interne parsemée d'une foule de petits points rouges qui souvent sont assez pressés pour donner à la membrane muqueuse une opacité complète. Un examen attentif fait reconnaître que chacun de ces points rouges est constitué par le sommet d'une villosité ; cela devient surtout évident, lorsque l'examen de la membrane muqueuse se fait sous l'eau ; alors deviennent très-évidents les filaments innombrables qui constituent les villosités intestinales ; tantôt ces filaments ne sont colorés qu'à leur seule extrémité libre, tantôt ils le sont dans toute leur étendue. Dans certains cas, l'injection est bornée aux villosités seules; il n'y en a plus de trace dans le tissu membraneux de la surface de laquelle elles s'élèvent, et qui en quelque sorte leur donne insertion.

Au lieu d'une couleur rouge, les villosités de la muqueuse gastro-intestinale présentent assez souvent une teinte brune, ou même d'un noir foncé. J'ai rencontré plusieurs fois, sur le cadavre d'individus atteints de diarrhée chronique, une belle couleur noire de la surface interne du tube digestif, et dans quelques cas de ce genre je me suis convaincu que cette coloration insolite avait son siége dans les villosités intestinales. Fréquemment aussi j'ai trouvé les villosités colorées en un beau noir d'ébène, dans le tube digestif du cheval. Cette teinte noire des villosités se confond par une série de nuances avec leur teinte rouge; on voit insensiblement cette dernière teinte brunir, et arriver peu à peu au noir le plus foncé; nous avons vu ailleurs que, pour que s'opère ce changement de couleur, il ne faut souvent d'autre condition qu'une simple diminution dans la rapidité de la circulation capillaire. Je crois, d'ailleurs, que cette teinte noire des villosités, aussi bien que leur teinte rouge, peut être le résultat d'un travail d'irritation de la membrane muqueuse digestive; ce qui le prouve, c'est que dans la plupart des cas où j'ai observé une pareille coloration, c'était chez des individus qui, pendant la vie, avaient eu du dévoiement pendant un temps plus ou moins long.

L'hyperémie par irritation ne s'établit pas avec une égale fréquence dans tous les points du tube digestif. Les points où on la rencontre le plus souvent sont l'estomac et la partie inférieure de l'iléum. Viennent ensuite le cœcum, le colon, le rectum, le duodénum, la partie supérieure de l'iléum et le jéjunum.

L'hyperémie, sans autre altération, appartient également à l'état aigu et à l'état chronique. Dans plus d'un cas où, depuis très-long-temps, des individus présentaient des signes d'une irritation intestinale, je n'ai trouvé à l'ouverture du cadavre qu'une simple congestion, sans aucune lésion dans la texture même des membranes; chez d'autres individus, au contraire, quelque jours suffisent pour qu'à une hyperémie légère succède, soit un ramollissement, soit une ulcération.

Il serait difficile de circonscrire dans quelques espèces les variétés nombreuses que présente dans ses formes l'hyperémie gastro-intestinale. Je crois devoir cependant signaler les espèces suivantes, que j'établis d'après l'aspect des parties hyperémiées.

Dans une première espèce, on voit encore le jour à travers les membranes, entre les vaisseaux qui sont disposés en arborisations plus ou moins fines.

Dans une seconde espèce, le jour est entièrement intercepté et l'opacité complète. Dans ces deux espèces, la rougeur qui apparaît à la surface interne de l'intestin y est disposée en points, en plaques, en taches, en stries ou en bandes. Tantôt cette rougeur s'efface insensiblement, tantôt elle cesse brusquement.

On peut encore distinguer l'hyperémie en celle qui a particulièrement son siége dans les vaisseaux capillaires, en celle qui réside à la fois dans les capillaires et dans les vaisseaux d'un plus gros calibre, et enfin en celle qui n'a lieu que dans ces derniers vaisseaux.

De ces trois espèces d'hyperémies, la première appartient d'une manière à peu près exclusive à une irritation, et elle en démontre l'existence d'une manière à peu près certaine. La seconde espèce appartient également à un état d'irritation, ou à un état de congestion par cause mécanique, qui a agi pendant la vie ou après la mort. La troisième espèce n'appartient que rarement à cette dernière cause; mais elle n'annonce pas non plus un état d'irritation semblable à celui qui détermine l'hyperémie isolée des capillaires. Lorsqu'en effet la congestion est ainsi bornée à quelques-uns des vaisseaux assez volumineux qui rampent dans la muqueuse gastro-intestinale ou au-dessous d'elle, on doit penser que cette congestion appartient à un état d'irritation qui est vers son déclin; on peut même admettre qu'en pareil cas tout travail d'irritation a complètement disparu, et que le sang que l'on trouve encore accumulé dans quelques vaisseaux ne s'y montre que parce que ces vaisseaux, distendus par la quantité insolite de sang qui les traversait, tant que persistait l'irritation, restent passivement dilatés après que toute irritation a disparu. C'est ce qui a lieu souvent pour la muqueuse oculaire, où, long-temps après que les vaisseaux capillaires de la conjonctive ont cessé de recevoir du sang, quelques gros vaisseaux rouges continuent à se dessiner sur cette membrane. Souvent, alors, c'est en appliquant des substances plus ou moins excitantes sur la conjonctive, qu'on force ces vaisseaux à revenir à leur calibre normal et à se vider du sang qui tend à les dilater de plus en plus. N'est-ce pas là une des raisons qui peuvent rendre compte du succès qu'a parfois une médication tonique employée vers la fin d'un certain nombre d'irritations du tube digestif?

L'hyperémie des follicules n'est pas moins remarquable par sa forme que l'hyperémie des villosités. C'est de cette hyperémie que me semblent

dépendre ces cercles rouges qui parsèment quelquefois l'estomac ou les intestins. Ces cercles, qui paraissent formés par de très-petits vaisseaux entrelacés de diverses manières, circonscrivent une légère élévation de la muqueuse. Là où a lieu cette élévation, existe un follicule. Souvent, en même temps que le pourtour du follicule est ainsi cerné par un cercle vasculaire, un autre cercle plus petit, et également rouge, couronne en quelque sorte les bords de son orifice central; ce cercle, comme le précédent, est constitué par un assemblage de petits vaisseaux admirablement injectés. On peut trouver dans un même intestin un grand nombre de follicules, qui sont ainsi seulement injectés à leur périphérie et à leur centre, tandis que dans le reste de leur étendue ils sont restés blancs. Souvent aussi on voit s'élargir et le cercle rouge de la périphérie, et celui de l'orifice central; en s'étendant, ces cercles se rapprochent, se réunissent enfin, et il en résulte pour plusieurs follicules une couleur uniformément rouge. D'autres fois, au lieu de ces cercles rouges, on en observe qui ont une couleur brune ou noire, et qui offrent d'ailleurs la même disposition. Du reste dans un certain nombre de cas, rien ne prouve rigoureusement qu'un follicule existe là où apparaissent les cercles colorés dont il vient d'être question; on n'observe, en effet, aucune saillie en dedans du cercle, aucune dépression vers le point rouge central. Si en pareil cas l'on admet l'existence d'une hyperémie folliculaire, ce n'est plus que par analogie.

Les diverses nuances d'hyperémie active dont nous venons de parler peuvent se développer à tous les âges. On les a trouvées chez l'enfant encore contenu dans le sein de sa mère, ou mort très-peu de temps après en être sorti. En pareil cas, toutefois, il faudrait prendre garde de confondre avec une hyperémie par irritation une simple congestion mécanique, que plusieurs causes peuvent produire très-facilement chez l'enfant naissant; alors on trouve l'estomac et les intestins plus ou moins injectés; mais cette injection ressemble à celle qu'on observe, par exemple, chez les anévrysmatiques. Les veines mésaraïques, le foie, les poumons et le cœur sont gorgés de sang. Pour peu qu'un certain temps se soit écoulé entre le moment de la mort et celui de l'autopsie, on trouve, soit dans l'estomac, soit dans l'intestin, le sang sorti de ses vaisseaux, et épanché tantôt au-dessous de la membrane muqueuse, tantôt à l'intérieur de la cavité digestive. Combien n'est-il pas important de connaître ces cas, afin de les distinguer de ceux où la coloration du tube digestif du fœtus ou de l'enfant naissant dépend d'un vrai travail d'irritation!

L'hyperémie, produite pendant la vie par un travail d'irritation, procède, dans sa formation, en sens inverse des congestions mécaniques. Dans celles-ci, l'injection commence par les grosses veines, et de ces vaisseaux ce propage aux capillaires. Au contraire, dans le cas de congestion sthénique, il arrive le plus souvent qu'on n'observe qu'une injection des

capillaires, tandis que les vaisseaux, d'un calibre plus considérable, sont décolorés. Du reste, il y a dans cette hyperémie sthénique plusieurs degrés, dont l'existence peut servir à annoncer ou sa période d'accroissement, ou sa période de diminution. Dans la première de ces périodes, elle présente deux degrés : l'un, qui constitue l'injection capilliforme ou en réseau; et l'autre, dans lequel les vaisseaux s'agglomèrent tellement, que tout intervalle transparent disparaît et qu'on n'aperçoit plus qu'une teinte rouge uniforme. Dans la période de diminution, on remarque d'abord, au retour du second degré de la période d'accroissement vers le premier degré, l'injection en arborisation ou en réseau. Celle qu'on appelle capilliforme disparaît, puis le réseau vasculaire devient de moins en moins prononcé; il s'efface enfin, et, là où il existait, on n'observe plus que quelques vaisseaux d'un notable calibre, qui peuvent rester plus ou moins long-temps dilatés et remplis de sang, après la cessation de tout travail d'irritation. Il peut arriver, d'ailleurs, que, sans injection antécédente des capillaires, un ou plusieurs des vaisseaux assez considérables, qui rampent dans l'épaisseur des parois gastriques intestinales, viennent à s'injecter; alors l'injection ramiforme est un état primitif : on voit quelquefois la même chose sur la conjonctive.

Il serait important de pouvoir distinguer les cas où la coloration dont le tube digestif est le siége dépend, 1° d'une irritation primitivement chronique; 2° d'une irritation chronique qui a succédé à une irritation aignë; 3° d'une irritation aiguë entée sur une chronique. Mais de pareilles distinctions ne sont pas encore possibles à établir rigoureusement; tout ce qu'on peut dire, c'est que la couleur brune, grise ou ardoisée appartient spécialement à l'irritation chronique. N'oublions pas, toutefois, qu'en portant dans l'estomac d'animaux des substances irritantes qui les tuaient promptement, on a souvent produit dans la membrane muqueuse du ventricule une teinte brune, analogue à celle qui, le plus souvent, est liée à l'existence d'une irritation chronique. Quant à la couleur rouge, elle n'appartient pas moins à l'irritation chronique qu'à l'irritation aiguë. Je n'en citerai d'autre preuve que l'histoire d'un homme, âgé de cinquante-un ans, qui succomba à la Charité, après avoir eu pendant huit mois de la diarrhée. Nous le vîmes dépérir, sans que le ventre fût jamais douloureux, et sans que la fièvre s'allumât un seul instant. Il n'avait d'ailleurs, en vingt-quatre heures, que quatre ou cinq évacuations alvines liquides, et souvent moins; il avait la plus grande répugnance pour toute espèce d'aliment. A l'ouverture du cadavre, on trouva la surface interne de l'estomac d'une teinte brune qui résidait dans la membrane muqueuse épaissie. La muqueuse de l'intestin grêle était d'un rouge foncé dans ses quatre cinquièmes supérieurs environ. Le cinquième inférieur n'offrait plus qu'une injection légère. La surface interne du cœcum était blanche. La muqueuse du colon et du commencement du rectum était comme tachetée d'une multitude de plaques rouges, ovales ou arrondies, qui in-

terceptaient complètement le passage des rayons lumineux. Ainsi, un peu plus de sang que de coutume, colorant la membrane muqueuse gastro-intestinale en brun dans l'estomac, en rouge dans le reste du tube digestif, voilà tout ce qu'on trouva sur le cadavre d'un homme mort dans le dernier degré du marasme et de l'épuisement.

### § II. ANÉMIE DU TUBE DIGESTIF.

Cette lésion, sur laquelle l'attention des observateurs s'est peu fixée jusqu'à présent, n'est pas très-rare. Elle présente, comme caractère anatomique, une pâleur extrême du tube digestif, soit dans sa totalité, soit dans quelques-uns de ses points. Elle est ordinairement accompagnée d'un amincissement plus ou moins considérable des parois gastriques ou intestinales. On ne l'observe guère que sur des cadavres d'individus qui sont morts épuisés par diverses maladies chroniques, ou qui succombent pendant la convalescence d'une fièvre grave. Dans ce dernier cas, il arrive quelquefois qu'en même temps qu'on trouve le tube digestif complètement exsangue, on y découvre des ulcérations qui sont pâles comme le tissu qui les entoure. J'ai encore rencontré cette coïncidence d'anémie et d'ulcérations chez plusieurs jeunes enfants qui, après avoir eu longtemps de la diarrhée, avaient peu à peu dépéri et étaient morts dans un état comateux.

---

## ARTICLE II.

### LÉSIONS DE NUTRITION.

### § I. HYPERTROPHIE DU TUBE DIGESTIF.

Cette hypertrophie peut exister simultanément dans les diverses tuniques de l'estomac, ou être bornée à quelques-unes d'entre elles; elle peut enfin n'avoir envahi dans la membrane muqueuse qu'un de ses éléments anatomiques, comme, par exemple, les follicules. Dans ces différents cas, les parois gastro-intestinales présentent des aspects très-variés, et assez divers pour qu'on ait fait souvent de ces variétés d'aspects des variétés mêmes de maladies. Souvent aussi l'on a méconnu la véritable nature des altérations auxquelles donnait lieu l'hypertrophie d'une ou de plusieurs des tuniques de l'estomac ou des intestins; l'on a regardé, par exemple, comme des tissus nouveaux, développés de toutes pièces au sein des parois gastro-intestinales, ces parois mêmes simplement hypertrophiées dans

quelques-unes de leurs tuniques. Ainsi, l'on a appelé *cancer* un simple épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux, etc. ; autant aurait valu donner ce nom à l'épaississement du tissu cellulaire qui entoure d'anciens ulcères cutanés, ou à l'induration qui, dans certaines maladies du poumon, frappe le tissu cellulaire interlobulaire.

Nous allons suivre successivement cette hypertrophie dans les différentes tuniques dont l'ensemble constitue les parois gastro-intestinales.

### A. *Hypertrophie de la membrane muqueuse.*

L'hypertrophie réelle de la membrane muqueuse doit être distinguée de l'épaississement qu'elle peut présenter dans le cas de simple hyperémie ; alors plus de sang que de coutume vient à stagner dans la muqueuse, qui se tuméfie ; mais, dans ce cas, sa nutrition même ne s'est pas réellement accrue.

Lorsque la membrane muqueuse gastro-intestinale est réellement hypertrophiée, elle est en même temps plus dure, plus résistante que dans son état physiologique ; on peut l'enlever par vastes lambeaux, sans qu'elle se déchire, et au-dessous d'elle reste intact le tissu cellulaire qui la sépare de la tunique charnue.

L'hypertrophie de la membrane muqueuse soit de l'estomac, soit des intestins, peut être accompagnée de diverses nuances de coloration qu'il importe de noter. Ainsi cette hypertrophie peut exister, 1° avec conservation de la couleur normale de la muqueuse, ce qui est rare ; 2° avec divers degrés de rougeur ; 3° avec une teinte ardoisée ; 4° avec une teinte brune ou même noire.

Plus commune dans l'estomac et dans le gros intestin que dans l'intestin grêle, l'hypertrophie de la membrane muqueuse peut être, dans ces différents points, générale ou circonscrite. Ainsi, par exemple, il n'est pas rare de trouver hypertrophiée dans toute son étendue la membrane muqueuse de l'estomac : tantôt, en s'épaississant, cette membrane conserve un aspect lisse et uniforme ; tantôt, inégalement hypertrophiée, elle présente une foule d'élevures que séparent des enfoncements sinueux ; elle semble alors comme *mamelonnée*. Dans le gros intestin, l'hypertrophie générale de la muqueuse est quelquefois telle, que seule cette membrane vient à surpasser en épaisseur celle des autres tuniques réunies.

Lorsque l'hypertrophie de la membrane muqueuse n'occupe que des points isolés, lorsqu'en d'autres termes elle est partielle ou circonscrite, il en résulte, à la surface interne de l'estomac ou des intestins, des élevures, des saillies, des plaques, des tumeurs, de forme, de grandeur et de texture variables.

Il n'est pas très-rare de trouver à la surface interne de l'estomac des

plaques irrégulières, s'élevant seulement d'une demi-ligne à deux lignes au-dessus du niveau du reste de la muqueuse, tantôt colorées comme elle, tantôt rouges, brunes ou grises, et tantôt enfin d'un blanc plus mat que le reste de la membrane; j'ai trouvé deux fois de ces plaques, qui avaient une teinte d'un blanc laiteux; elles peuvent être arrondies, ovalaires ou alongées. Si on les incise, et qu'on en examine la structure, on acquiert la conviction qu'elles ne sont constituées par autre chose que par la membrane muqueuse, qui est seulement hypertrophiée là où elles existent. Ces plaques diffèrent, par leur nature, d'autres plaques qu'il n'est pas rare de rencontrer vers la fin de l'intestin grêle, et qui sont dues à un état morbide des follicules. Au lieu de simples plaques, la membrane muqueuse peut s'hypertrophier, de telle sorte qu'à sa surface apparaissent diverses productions qui ont été désignées sous les noms d'excroissances, de végétations, de fungus, de polypes, de cancers, et qui ne sont autre chose que diverses formes d'hypertrophie de la muqueuse, ainsi qu'on peut s'en assurer par une dissection attentive. Le mot excroissance indique assez bien le résultat de cette espèce de travail, dans lequel on observe à la surface de la membrane muqueuse un véritable accroissement de ses divers éléments anatomiques.

Les variétés d'aspect de ces hypertrophies partielles dépendent des différences que peuvent présenter ou leur texture ou leur forme.

Les différences de texture doivent surtout nous occuper ici. En se prolongeant au-dessus de sa surface, en *végétant*, la membrane muqueuse peut conserver sa consistance accoutumée, ou devenir beaucoup plus dure, ou enfin présenter plusieurs degrés de ramollissement: elle peut être pâle, ou offrir toutes les nuances possibles de coloration; ne recevoir que peu de sang, ou être parcourue par de nombreux vaisseaux, par des veines, qui s'engorgent, se dilatent, ressemblent parfois à des varices, ou qui par leur entrelacement et la facilité avec laquelle le sang s'échappe de leur intérieur, représentent une sorte de tissu érectile. Suivant ces différences de texture, différents noms ont été imposés aux hypertrophies circonscrites de la muqueuse gastro-intestinale; on les a appelées des végétations, des fongus, des polypes, des squirrhes, etc.

Plusieurs de ces noms ont aussi servi à désigner des variétés de forme de ces hypertrophies. Les unes, par exemple, ont partout une grandeur égale; elles sont tantôt globulaires, tantôt cylindroïdes, et tantôt ne sauraient être comparées à aucune figure géométrique. J'ai vu une fois un estomac dont la surface interne était garnie de nombreuses lames placées de champ, coupées perpendiculairement par l'axe longitudinal de l'estomac, et uniquement constituées par un développement insolite de la membrane muqueuse. Ces lames avaient bien de deux à cinq lignes d'élévation au-dessus du niveau de la muqueuse; elles pouvaient être assez exactement comparées aux lames qui, chez les ruminants, caractérisent

celui de leur estomac qui a reçu le nom de *feuillet*. D'autres excroissances n'ont pas une grandeur égale dans toute leur étendue. Considérées à leur extrémité adhérente, elles doivent être distinguées en celles qui, au point où elles se continuent avec la muqueuse, présentent une base plus ou moins large, et en celles qui, à ce même point, se continuent avec la muqueuse par une partie plus rétrécie, qu'on appelle un pédicule ; ce pédicule peut ne contenir que quelques capillaires, ou livrer passage à des vaisseaux d'un calibre remarquable. Considérées à leur autre extrémité, les excroissances de la muqueuse présentent encore plus de variétés dans leur forme. Les unes se terminent en pointe, d'autres sont arrondies; il en est qui, à leur extrémité libre, se renflent considérablement, et présentent une sorte de plateau ou de chapiteau, qui rappelle la disposition d'un champignon ou d'une tête de chou-fleur.

On a observé ces excroissances, avec toutes les variétés que je viens de signaler dans toutes les parties du tube digestif, depuis le cardia jusqu'à l'anus. Dans l'estomac, elles doivent être distinguées en celles qui occupent, 1° l'une des faces mêmes de cet organe; 2° son orifice cardiaque; 3° son orifice pylorique. Elles sont beaucoup plus rares dans le duodénum et dans l'intestin grêle que dans l'estomac; cependant M. Billard a trouvé, sur un enfant naissant, vers le milieu de la seconde courbure du duodénum, une excroissance pédiculée, rouge et irrégulière comme une fraise. Cette excroissance avait le volume d'un haricot ordinaire, et tenait solidement par son pédicule à la surface de la membrane muqueuse. Elle était remarquable par la grande quantité de sang qui la remplissait. Les excroissances redeviennent plus fréquentes, mais toujours moins qu'elles ne le sont dans l'estomac, vers le cœcum, le colon et le commencement du rectum; enfin, vers la partie inférieure de ce dernier intestin, elles se rencontrent plus communément que partout ailleurs; et ce qui est digne de remarque, c'est que, vers l'orifice anal, une cause spéciale, le virus syphilitique, leur donne souvent naissance.

Considérées sous le rapport de leur nombre, tantôt ces excroissances sont solitaires: on n'en trouve qu'une dans toute l'étendue du tube digestif; tantôt elles sont multipliées, soit dans une même portion de ce tube, soit dans différents points. C'est ainsi que j'ai trouvé à la surface interne d'un estomac sept végétations dont chacune avait environ le volume d'une noix; elles étaient toutes semblables par leur texture et par leur forme; elles tenaient par une assez large base à la membrane muqueuse, dont elles étaient un simple développement. Parcourues par de nombreux vaisseaux, elles se terminaient en un large chapiteau à surface inégale, comme mamelonnée, et à bords fortement renversés. Six de ces excroissances occupaient le milieu de l'estomac; la septième était située près du pylore. Dans leurs intervalles, la membrane muqueuse n'était pas altérée d'une manière appréciable. M. Rullier a présenté à l'Académie royale de Mé-

decine un estomac dont la surface présentait quatre-vingts petites tumeurs, toutes arrondies, ayant chacune le volume d'une noisette, présentant un tissu dur, et manifestement développées aux dépens de la muqueuse; chacune de ces tumeurs n'était autre chose qu'une fraction de la membrane muqueuse hypertrophiée et indurée. J'ai trouvé une fois le cœcum parsemé d'une vingtaine de petits corps coniques, d'un rouge violacé, ayant chacun à peu près le volume d'une petite fève. La dissection fit reconnaître que chacun de ces corps avait un tissu exactement analogue au tissu de la muqueuse dont il était un prolongement manifeste. Enfin, il n'est pas très-rare de rencontrer simultanément de ces développements de la muqueuse, d'une part dans l'estomac, et de l'autre dans quelque partie de l'intestin, surtout vers sa portion iléo-cœcale. Je pourrais, à cette occasion, rappeler le cas d'un homme mort à la Charité, et dont je ne vis que le cadavre. De la surface interne de l'estomac, vers le pylore, s'élevait une végétation volumineuse, semblable à un champignon; vers le point d'union du jéjunum et de l'iléum existait une seconde végétation pareille à la précédente; et, enfin, un peu au-dessus du cœcum apparaissait une troisième excroissance, qui ressemblait aux deux autres, et par sa forme et par sa texture.

Au lieu de frapper sur toute la trame même de la membrane muqueuse gastro-intestinale, il peut arriver que l'hypertrophie existe seulement dans un plus ou moins grand nombre des villosités qui en couvrent la surface libre. On a vu quelquefois plusieurs de ces villosités beaucoup plus volumineuses, faire au-dessus de la muqueuse une saillie notable; elles différaient de cette membrane par leur couleur d'un blanc plus mat, et constituaient de petites tumeurs, dont un examen attentif découvrait facilement l'origine. Il est possible que plus d'une végétation de la membrane muqueuse gastro-intestinale soit due à une hypertrophie de quelques villosités.

Toutefois l'on a moins souvent constaté l'hypertrophie des villosités que celle des follicules; le développement insolite de ces petits corps donne souvent lieu à la formation de tumeurs qui, par leur forme, leur disposition, leur structure, semblent s'éloigner tellement des follicules, qu'on pourrait facilement en méconnaître l'origine. On ne les rapporte à une simple hypertrophie des follicules, que lorsqu'on a suivi ceux-ci dans la série de transformations qu'ils éprouvent à mesure que s'accroissent et se développent les divers éléments anatomiques qui entrent dans leur composition.

Nous avons déjà vu que dans le tube digestif des enfants les follicules sont normalement plus apparents que chez l'adulte; il suit de là que, chez l'adulte, toutes les fois qu'on trouve la surface interne du tube digestif parsemée de follicules très-apparents, on doit regarder le développement de ces follicules comme un état morbide.

Les follicules du tube digestif peuvent être beaucoup plus apparents que de coutume, faire saillie au-dessus de la surface libre de la membrane muqueuse intestinale, sans être véritablement hypertrophiés; c'est ce qui arrive dans le cas où, par suite d'une irritation aiguë ou chronique du tube digestif, les follicules qui le parsèment deviennent le siége d'une hyperémie active plus ou moins considérable ; gorgés de sang, on les voit se tuméfier et constituer à la surface interne de l'intestin un nombre plus ou moins grand de petits boutons coniques présentant souvent un orifice central, qui a été pris plus d'une fois pour une ulcération. Ces boutons sont isolés là où les follicules le sont aussi; ils sont confluents, et forment, par leur réunion, de larges plaques élevées au-dessus du niveau de la muqueuse, là où les follicules sont agminés. (Dothinentérite de M. Bretonneau.)

Par cela seul qu'une hyperémie, d'intensité et de durée variables, a affecté les follicules du tube digestif, leur nutrition a pu devenir plus active. Après que l'hyperémie a cessé, ils n'en continuent pas moins à augmenter de volume, ou bien ils restent avec le volume qu'ils avaient acquis pendant qu'ils étaient en congestion, et ils sont alors véritablement hypertrophiés. Dans ce cas, l'hypertrophie succède à une hyperémie qui a été évidente. Sur des cadavres d'individus qui, à une époque plus ou moins éloign e de celle de leur mort, avaient eu tous les signes d'une irritation gastro-intestinale, j'ai observé ce remarquable développement des follicules : la surface interne de la muqueuse était parsemée de petits corps coniques, blanchâtres, assez durs, ayant la plupart un orifice central évident; entre eux, la membrane muqueuse ne présentait aucune sorte d'altération appréciable. Chez quelques-uns de ces individus, il n'y avait eu depuis long-temps aucun trouble des fonctions digestives; de telle sorte que chez eux l'hypertrophie des follicules intestinaux n'avait entraîné aucun désordre fonctionnel; chez d'autres, avait fréquemment existé du dévoiement, qui se suspendait par intervalles, puis revenait avec la plus grande facilité; chez d'autres, enfin, avait existé une diarrhée constante; et cependant, chez ces individus, on ne trouvait, comme chez les premiers, qu'un développement insolite des follicules; mais, en même temps qu'ils étaient hypertrophiés, ces follicules avaient aussi acquis une activité plus grande de sécrétion : de là la cause de cette diarrhée, soit intermittente, soit permanente.

Dans les cas que nous venons d'examiner, un état d'hyperémie aiguë des follicules a précédé leur hypertrophie ; mais il peut aussi arriver que, sans aucun signe d'hyperémie antécédente, les follicules viennent insensiblement à s'hypertrophier, comme on voit souvent devenir également plus volumineux certains follicules cutanés, sans qu'ils aient jamais été le siége d'aucune congestion sanguine appréciable. Dans ce cas, comme dans le précédent, tantôt il n'y a jamais eu de diarrhée; et tantôt elle s'est

montrée, soit par intervalles seulement, soit d'une manière continue. L'hypertrophie d'un grand nombre de follicules peut être la seule altération qu'on rencontre dans le tube digestif d'individus qui, pendant les six derniers mois ou la dernière année de leur existence, ont eu continuellement la diarrhée.

L'orifice des follicules hypertrophiés conserve souvent son diamètre naturel; d'autres fois il s'agrandit; d'autres fois, enfin, il se rétrécit, tend à s'oblitérer, et s'oblitère en effet. L'agrandissement de l'orifice est parfois assez considérable pour que l'ouverture extérieure du follicule devienne aussi large que son fond. Il serait alors facile de prendre pour une ulcération ce qui n'est qu'une dilatation extrême de l'orifice folliculaire. Dans d'autres circonstances, ai-je dit, à mesure que les parois du follicule s'hypertrophient et s'épaississent, son orifice devient plus étroit et s'efface. Il en résulte que le liquide sécrété à son intérieur s'y accumule de plus en plus, et peu à peu se forment ainsi de volumineuses tumeurs; on en trouve souvent de semblables dans les intestins des chevaux. J'en ai vu, dans l'estomac de ces animaux, qui égalaient le volume d'une orange. La véritable nature de ces tumeurs échapperait facilement, si, dans le plus grand nombre des cas, on ne parvenait, à l'aide d'un examen attentif, à retrouver l'orifice du follicule dans lequel peut être alors enfoncé un stylet, et que, par une dilatation mécanique, on peut ensuite agrandir. Dans quelques cas, à la vérité, on ne peut pas retrouver cet orifice, qui paraît alors avoir été complètement oblitéré.

En même temps que s'hypertrophie la portion de muqueuse par laquelle sont constituées les parois d'un follicule mucipare, l'espèce de tissu cellulo-fibreux qui double ces parois, comme il double le reste de la membrane muqueuse, non-seulement s'hypertrophie et s'indure, mais encore il se transforme souvent en tissu fibreux, fibro-cartilagineux ou cartilagineux, qui entoure de toutes parts le follicule, et augmente considérablement l'épaisseur de ses parois. Ces tumeurs sont beaucoup plus rares chez l'homme qu'elles ne le sont chez le cheval; M. Dupuy en a trouvé de pareilles sur des chiens, sur des moutons et sur des porcs.

L'hypertrophie des follicules ne se montre pas avec une égale fréquence dans tous les points du tube digestif. Ainsi on la trouve plus souvent dans la partie inférieure de l'intestin grêle que partout ailleurs. Dans l'estomac, elle est très-rare. M. Billard a vu cependant chez un enfant de dix mois la surface muqueuse gastrique parsemée, dans toute son étendue, d'un nombre prodigieux de granulations blanches, grosses comme un grain de millet. Il y en avait de semblables dans tout l'intestin. Était-ce des follicules?

Il faudrait se garder de confondre avec des follicules hypertrophiés de petits corps blanchâtres que l'on trouve quelquefois épars à la surface interne de l'intestin, qui, au premier abord, ressemblent beaucoup à des

follicules. Ce ne sont autre chose que des rudiments de valvules conniventes, situés sur ces valvules mêmes ou dans leurs intervalles; on pourrait aussi quelquefois prendre pour des follicules des touffes de villosités, qui sont d'un blanc plus mat que celles qui les entourent.

B. *Hypertrophie des tissus subjacents à la membrane muqueuse.*

Cette hypertrophie peut atteindre, 1° le tissu cellulaire interposé entre les diverses tuniques des parois gastro-intestinales; 2° la tunique musculaire.

On a long-temps décrit sous le nom de *squirrhe de l'estomac* ou *des intestins* un état dans lequel on ne découvre autre chose qu'une augmentation d'épaisseur et de densité de la membrane celluleuse qui, dans l'état normal, sépare la membrane muqueuse de la tunique charnue. On peut s'en assurer en suivant dans tous ses degrés l'hypertrophie de cette sorte de tissu cellulaire. D'abord dans beaucoup de cas de diarrhées chroniques, où la membrane muqueuse du gros intestin a subi diverses espèces d'altérations, on trouve souvent le tissu cellulaire, qui la double, beaucoup plus apparent que de coutume; il a parfois, en pareil cas, plusieurs lignes d'épaisseur; à lui seul il surpasse celle de toutes les autres tuniques réunies: il est dur, d'un blanc nacré, aucun vaisseau sanguin ne s'y distribue; tantôt on y aperçoit des fibres ou des lames qui ont un arrangement plus ou moins régulier; tantôt on n'y trouve plus qu'une texture homogène, assez semblable à celle d'un cartilage imparfait. Tant que cette couche cellulaire a peu d'épaisseur, on ne la regarde encore tout simplement que comme du tissu cellulaire induré, semblable à celui qui avoisine d'anciens ulcères de la peau, ou qui se dessine entre les lobules pulmonaires, dans certains cas d'affections chroniques de l'appareil respiratoire. Souvent, depuis le commencement du colon jusqu'au rectum, est interposée entre les tuniques muqueuse et charnue une couche blanche d'une demi-ligne à deux lignes d'épaisseur. On ne regarde encore cette altération que comme une induration du tissu cellulaire sous-muqueux.

Mais cette hypertrophie est-elle plus considérable ? est-elle en même temps plus circonscrite ? vient-elle enfin à former en un point du tube digestif une véritable tumeur qui soulève la membrane muqueuse ? On n'appelle plus cette altération du tissu cellulaire, ni une induration, ni une hypertrophie; c'est un squirrhe. Cependant, dans ce dernier cas, c'est la même altération que dans les cas précédents; la tunique celluleuse s'est épaissie comme 10 en un point circonscrit, au lieu de s'épaissir comme 2 dans une grande étendue; voilà toute la différence. Dans la couche blanchâtre qui double la membrane muqueuse du gros intestin, comme dans la tumeur volumineuse qui obstrue le cardia ou le pylore, on retrouve même disposition, même texture, mêmes éléments anatomiques : que l'on donne donc, si l'on veut, le nom de *squirrhe* à une semblable tumeur, pourvu que l'on s'étende sur la valeur de ce mot;

pourvu que l'on reconnaisse que ce squirrhe n'est point en pareil cas un tissu nouveau, sans analogue dans l'état sain, formé de toutes pièces, comme un entozoaire, au milieu des parois de l'estomac ou des intestins; mais que ce squirrhe est tout simplement le résultat d'une hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux, hypertrophie qui peut rester la seule lésion, ou se compliquer plus tard d'autres altérations de nutrition ou de sécrétion. Souvent, en effet, dans ce tissu cellulaire hypertrophié, une nouvelle structure se développe, de nombreux vaisseaux se dessinent; il se divise en lobes, ou se creuse de loges ou d'aréoles; enfin diverses sécrétions morbides s'y opèrent.

Lorsqu'on examine des parois d'estomac ou d'intestin dont le tissu cellulaire sous-muqueux est frappé d'hypertrophie, on observe souvent que l'hypertrophie n'est point bornée à ce tissu cellulaire : dans l'épaisseur de la tunique charnue apparaissent des lignes blanches, de véritables cloisons d'aspect cellulo-fibreux, qui, interposées d'espace en espace entre les faisceaux musculaires, les isolent les uns des autres, et font paraître la membrane charnue comme lobulée. Ces cloisons se continuent, d'une part, avec le tissu cellulaire sous-muqueux, et, d'autre part, avec une autre couche celluleuse, qui est interposée entre la tunique musculaire et le péritoine; elles ne sont manifestement autre chose que des portions hypertrophiées du tissu cellulaire intermusculaire. Mais cette hypertrophie peut devenir plus considérable : au lieu de simples lignes ou de lames minces, il peut arriver qu'on trouve éparses au sein de la tunique charnue des masses blanches et dures, plus ou moins considérables, qui ne sont encore que ce même tissu cellulaire hypertrophié; ces masses augmentent à leur tour, et finissent par occuper plus de place que la tunique charnue, qui devient de moins en moins évidente; il arrive un moment où c'est tout au plus si, au milieu de masses énormes de tissu cellulaire induré, on aperçoit de loin en loin quelques fibres musculaires éparses, et qui sont en quelque sorte cernées de tous côtés par ce tissu cellulaire; enfin toute apparence de muscle disparaît, et entre le péritoine et la muqueuse on ne découvre plus autre chose qu'un amas de tissu cellulaire, soit simplement hypertrophié et induré, soit devenu consécutivement le siége d'altérations variées.

L'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux ne se développe dans le plus grand nombre des cas qu'à la suite d'un état d'irritation chronique de la membrane muqueuse, bien qu'aucune des variétés nombreuses de cette irritation n'en entraîne nécessairement la formation. Il peut arriver toutefois qu'on ne trouve aucune lésion appréciable dans la membrane muqueuse, soit parce qu'effectivement cette lésion n'existe plus depuis long-temps, soit même, dans quelques cas, parce qu'elle n'a jamais existé. D'autres fois, on trouve la membrane muqueuse, soit simplement hyperémiée, soit indurée ou ramollie; d'autres fois, enfin, elle

est ulcérée. Il y a même des cas où, dans toute la partie correspondante à la portion hypertrophiée du tissu cellulaire, on ne rencontre plus aucune trace de membrane muqueuse.

L'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux a été observée dans tous les points de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif. Étudions-la d'abord dans l'estomac.

Il est des cas où, dans toute l'étendue de cet organe, le tissu cellulaire sous-muqueux présente un épaississement notable. Alors en touchant les parois de l'estomac, on est frappé de leur dureté; elles ne s'affaissent pas, comme dans l'état physiologique; elles offrent à l'incision une résistance assez grande pour crier sous le scalpel. En dehors de la couche celluleuse hypertrophiée, tantôt on trouve la tunique musculaire soit dans son état naturel, soit divisée en lobules par des intersections fibro-celluleuses, soit hypertrophiée, soit au contraire atrophiée à tel point qu'on n'en retrouve plus de traces; entre la tunique muqueuse et le péritoine on ne rencontre plus autre chose qu'une masse de tissu cellulaire induré. Alors la cavité de l'estomac est ordinairement peu considérable.

Il est, au contraire, d'autres cas où l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux n'occupe qu'un point circonscrit de l'estomac; tantôt c'est l'une ou l'autre de ses faces, tantôt c'est un de ses orifices. Des différents points de l'estomac, celui dont le tissu cellulaire s'hypertrophie le plus souvent, c'est sans contredit son extrémité pylorique, ainsi que le pylore lui-même proprement dit. Pour peu qu'on se soit livré à des recherches d'anatomie pathologique, on a rencontré de ces cas, où, dans une étendue de deux ou trois travers de doigts en deçà du pylore, existe une tumeur, qui tantôt n'est appréciable qu'à l'intérieur de l'estomac, et tantôt, saillante extérieurement, peut être reconnue à travers les parois abdominales; cette tumeur est le résultat d'une hypertrophie du tissu cellulaire. Diverses lésions peuvent coïncider avec cette hypertrophie; elles modifient la nature de la tumeur, mais elles n'en déterminent ni la forme ni le volume. Insensiblement, en se rapprochant de la portion splénique de l'estomac, on voit le tissu cellulaire diminuer peu à peu d'épaisseur et reprendre par degré son aspect normal. Quelquefois l'hypertrophie est exactement bornée à l'anneau pylorique; en-deçà et au-delà, on n'aperçoit rien de morbide dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Dans ces divers cas, l'orifice duodénal de l'estomac peut se présenter avec trois conditions différentes: 1° cet orifice peut avoir conservé son diamètre accoutumé; 2° il peut être rétréci; 3° enfin, il peut être dilaté.

Lorsque la première de ces conditions existe, l'estomac ne change ni de forme, ni de volume; les matières qui y sont ingérées ne s'accumulent pas dans son intérieur, et pendant la vie le vomissement peut ne pas avoir lieu, bien que le pylore ou les parties voisines soient le siége d'une tumeur appréciable à travers les parois abdominales.

Lorsque la seconde condition a lieu, on observe un phénomène fort remarquable : les matières solides ou liquides, introduites dans l'estomac, ne pouvant plus franchir que très-difficilement le pylore, s'accumulent dans cet organe, qui, distendu de plus en plus, finit par acquérir un volume énorme. J'ai cité ailleurs, avec détail (*Clinique médicale*), des cas de ce genre : l'estomac avait acquis de telles dimensions, qu'il couvrait tout le paquet intestinal, et que sa grande courbure touchait les os pubis. Une aussi grande augmentation de volume est assez rare ; mais assez souvent l'on trouve des estomacs qui, par suite du rétrécissement de leur orifice duodénal, descendent jusqu'au niveau de l'ombilic. Tantôt, en pareil cas, les parois de l'estomac sont considérablement amincies ; tantôt elles présentent leur épaisseur accoutumée, et dans ce cas même il faut encore admettre une hypertrophie de ces parois, puisqu'elles offrent une beaucoup plus grande surface, sans que leur épaisseur soit diminuée.

Quand l'estomac est ainsi dilaté, il peut garder pendant plusieurs jours les substances qu'on y introduit : elles le remplissent comme un sac inerte; et quand on vient à imprimer une secousse brusque au tronc du malade, on produit dans la partie supérieure de l'abdomen un gargouillement très-prononcé. Il arrive une époque où, distendu outre mesure, l'estomac se vide, comme par regorgement, des matières qui y sont accumulées ; de là ces vomissements, remarquables par leur extrême abondance, qui surviennent de temps en temps, tous les huit ou dix jours, par exemple, chez les individus atteints de la maladie qui nous occupe.

Lorsqu'enfin existe la troisième condition, ou celle dans laquelle il y a en même temps hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux de la portion pylorique de l'estomac, et agrandissement contre nature de l'orifice duodénal, le reste de l'estomac peut conserver son volume ordinaire; mais le contraire peut aussi avoir lieu; et, plus d'une fois, on a vu coïncider un état de dilatation du pylore avec une notable augmentation de la capacité de l'estomac, égale à celle qu'il est susceptible d'acquérir, dans le cas de tendance à l'oblitération de l'orifice duodénal. Cet orifice se dilate alors avec le reste de l'estomac, en même temps que ses parois s'hypertrophient, de même qu'une ampliation considérable de la cavité du cœur ou de l'aorte est le plus souvent accompagnée d'un accroissement d'épaisseur de leurs parois.

Je ne sache pas d'exemple dans lequel on ait vu isolément hypertrophié le tissu cellulaire sous-muqueux du grand cul-de-sac de l'estomac ; mais on a vu cette hypertrophie régner, sans lésion du reste de l'organe, au pourtour de l'orifice œsophagien du ventricule. Pour peu qu'il soit considérable, il en résulte un rétrécissement du cardia, qui empêche le bol alimentaire d'arriver librement dans la cavité de l'estomac. Cette hypertrophie peut être bornée au seul pourtour du cardia, ou s'étendre à la partie inférieure de l'œsophage.

L'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux de l'intestin grêle est beaucoup plus rare que l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux de l'estomac. Lorsqu'on l'y rencontre, on ne l'y trouve le plus souvent que dans une petite étendue, où elle constitue une tumeur qui tantôt est bornée à un des côtés de l'intestin, et tantôt en occupe tout le pourtour. Dans le premier de ces cas, mais surtout dans le second, la cavité de l'intestin se trouve plus ou moins notablement rétrécie, et le passage des matières devient difficile. Souvent alors, bien que la lésion soit constante, on observe une remarquable intermittence dans les symptômes qui annoncent l'existence d'un obstacle au cours des matières. Après plusieurs mois d'une constipation opiniâtre, pendant lesquels se sont manifestés, à plusieurs reprises, tous les accidents d'un étranglement interne avec vive douleur en un point de l'abdomen, il arrive parfois que tous ces symptômes disparaissent, et que les selles redeviennent libres. De nouveau, cependant, les accidents reviennent, ils sont chaque fois plus graves; et c'est au milieu de ces retours d'accidents qu'on voit souvent les individus succomber. On ne peut expliquer ces singulières intermittences qu'en admettant que la tumeur, constituée par l'hypertrophie du tissu cellulaire, ne fait que diminuer le calibre de l'intestin, sans en oblitérer entièrement la cavité, et que cette oblitération est le produit de la tuméfaction momentanée de la portion de muqueuse qui recouvre le tissu cellulaire hypertrophié.

Le tissu cellulaire sous-muqueux du gros intestin est plus souvent frappé d'hypertrophie que celui de l'intestin grêle; là, comme dans l'estomac, cette hypertrophie peut être générale, ou bornée à quelque point. Il en résulte les mêmes effets que dans l'intestin grêle. L'obstacle au cours des matières par hypertrophie circonscrite du tissu cellulaire sous-muqueux a été plus fréquemment observée dans les colons ascendant et descendant que dans le transverse: on l'a observé plus souvent encore dans la partie inférieure du rectum. Cette dernière partie est même, après l'estomac, celle où se développe le plus communément l'espèce de lésion qui nous occupe. Il en résulte une des variétés de l'altération complexe qu'on a désignée sous le nom de *cancer du rectum*.

Il est des cas où l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux existe à un haut degré au pourtour de l'anus. Alors se montre en dehors et autour de cet orifice un bourrelet plus ou moins épais, qui fait saillie, comme un paquet hémorrhoïdal, avec lequel il a la plus grande ressemblance. Au lieu d'un bourrelet circulaire, existent parfois autour de l'anus quelques tumeurs isolées qui ressemblent également à des hémorrhoïdes. En disséquant ce bourrelet et ces tumeurs, on les trouve constitués de dehors en dedans, 1° par la membrane muqueuse plus ou moins injectée; 2° par le tissu cellulaire sous-muqueux considérablement épaissi, et formant tumeur. Plus tard, ce tissu cellulaire peut s'indurer

de plus en plus, ou se ramollir, suppurer, s'ulcérer, etc., ainsi que la muqueuse elle-même, d'où résultent diverses espèces d'altérations désignées sous le terme générique de *cancer*. En ouvrant récemment le cadavre d'un individu dont l'anus était ainsi entouré de tumeurs d'aspect hémorrhoïdal, et qui n'étaient constituées par autre chose que par des masses cellulaires hypertrophiées, j'ai trouvé toute la surface interne du rectum parsemée de tumeurs semblables à celles qui entouraient l'anus. Ces tumeurs rappelaient par leur aspect ces gros tubercules de la peau qui caractérisent une des variétés de l'éléphantiasis. Elles formaient, à la surface libre de l'intestin, des corps globuleux d'un rouge livide. Comme les tumeurs de l'anus, elles étaient constituées par le tissu cellulaire sous-muqueux considérablement épaissi ; au-dessous de lui on retrouvait intacte la membrane musculaire, et au-dessus existait la membrane muqueuse rouge et un peu tuméfiée. Des vaisseaux d'un assez gros volume s'élevaient perpendiculairement de la membrane musculaire, traversaient la masse celluleuse, et venaient s'épanouir dans la muqueuse.

L'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux ne se montre pas avec une égale fréquence à tous les âges ; elle est très-rare dans l'enfance : cependant chez un enfant d'un an environ, j'ai trouvé en un point de l'intestin grêle une tumeur grosse comme une noisette, qui était constituée par ce tissu cellulaire hypertrophié; elle était recouverte par la membrane muqueuse non altérée.

M. Billard a rencontré un épaississement considérable du tissu cellulaire sous-muqueux chez un enfant de six jours. Cet enfant était venu au monde dans un état de marasme fort avancé. Il avait une diarrhée abondante et un léger ictère. Les parois de la fin de l'iléum et du colon étaient très-épaissies; cet épaississement était entièrement dû à l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux, qui avait en même temps un aspect blanchâtre et comme nacré. La membrane muqueuse était aussi un peu épaisse, très-rouge, et surtout très-friable.

Plusieurs fois, chez des enfants de quatre à douze ans, atteints de diarrhées chroniques, j'ai également constaté l'hypertrophie de ce tissu cellulaire dans la totalité du gros intestin. Depuis l'époque de la puberté, jusque vers l'âge de trente-cinq ans, cette affection est très-rare. Cependant j'ai rencontré, à la Charité, chez un jeune homme de vingt-deux ans, une volumineuse tumeur, qui occupait la partie pylorique de l'estomac, et qui était constituée par une masse de tissu cellulaire frappé d'hypertrophie. Ce malade avait eu, pendant les trois années précédentes, tous les symptômes d'une affection organique de l'estomac. A dix-neuf ans, ses digestions avaient commencé à se déranger; il était tourmenté par des rapports acides; il avait un sentiment de pesanteur vers la région de l'estomac, dès qu'il avait pris des aliments. Il maigrissait de jour en jour; cependant il ne vomissait pas. A vingt-un ans, le malade commença à éprou-

ver des nausées fréquentes ; il se mit à vomir de temps en temps ses aliments et ses boissons. Ces vomissements devinrent de plus en plus fréquents. Cet individu entra à la Charité peu de mois seulement avant sa mort ; alors il vomissait presque tous les jours, et une tumeur bien dessinée se faisait sentir à l'épigastre, à droite de l'appendice xiphoïde.

Après l'âge de trente-cinq ans il est beaucoup plus fréquent de voir l'irritation chronique de la membrane muqueuse du tube digestif, et de celle de l'estomac en particulier, être suivie de l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux. Après soixante-cinq ans, cette hypertrophie commence de nouveau à se montrer plus rarement ; et chez les vieillards qui meurent après avoir eu pendant long-temps des digestions pénibles, on trouve bien moins souvent une semblable hypertrophie qu'un ramollissement de la membrane muqueuse et des tissus subjacents. Ainsi on peut établir en principe général que c'est de trente-cinq à soixante-cinq ans que la lésion qui nous occupe se forme le plus souvent ; on en a toutefois recueilli des exemples jusque dans un âge très-avancé, et je pourrais rapporter ici le cas d'un vieillard de soixante-dix-neuf ans, mort à la Charité, chez lequel fut trouvée, dans toute la portion pylorique de l'estomac, une hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux, assez considérable pour qu'il en résultât une tumeur qui faisait saillie dans la cavité de l'organe. La membrane muqueuse, située au-dessus d'elle, était exempte de toute altération appréciable.

En même temps que le tissu cellulaire présente l'état d'hypertrophie que nous venons d'étudier, la membrane musculaire, avons-nous dit, devient souvent moins apparente, et il est des cas même où l'on n'en retrouve plus de traces. Mais un cas tout contraire peut avoir lieu, et l'augmentation d'épaisseur des couches cellulcuses de l'estomac coïncide parfois avec un notable état d'hypertrophie de cette même membrane musculaire. Alors en incisant par une coupe nette les parois épaissies de l'estomac, on trouve, en procédant de dedans en dehors, 1° la membrane muqueuse, tantôt saine, tantôt altérée de diverses manières ; 2° immédiatement au-dessous d'elle, une couche d'un blanc laiteux, dont l'épaisseur varie depuis moins d'une ligne jusqu'à plusieurs pouces ; c'est le tissu cellulaire sous-muqueux ; 3° au-dessous de cette couche en apparaît une autre, qui s'en distingue par sa couleur bleuâtre ; elle est demi-transparente, et a une sorte de brillant qui la caractérise ; elle est traversée par des lignes d'une couleur et d'un aspect semblables à la couleur et à l'aspect de la couche précédente ; c'est manifestement la tunique musculaire hypertrophiée ; 4° enfin, plus en dehors, peut se montrer une seconde couche d'un blanc mat, d'une texture homogène, semblable à la couche située immédiatement au-dessous de la muqueuse ; c'est effectivement le tissu cellulaire sous-péritonéal, qui s'est épaissi et induré comme le tissu cellulaire sous-muqueux. Ainsi, dans ce cas, l'hypertrophie de la tunique mus-

culaire coïncide avec l'épaississement des couches celluleuses qui entrent dans la composition des parois gastro-intestinales. Mais, d'autres fois, le tissu cellulaire reste intact, et la tunique musculaire est seule hypertrophiée; elle peut l'être assez pour donner lieu à un épaississement notable des parois de l'estomac ou des intestins. C'est surtout dans la portion pylorique de l'estomac qu'a été observée cette sorte d'hypertrophie; c'est aussi là un des points où, dans l'état normal, la tunique charnue du tube digestif a le plus d'épaisseur et où son action est la plus remarquable : si, en effet, l'on ouvre l'abdomen d'un animal vivant, l'on observe que le quart droit de l'estomac, le pylore et le commencement du duodénum, sont continuellement animés d'un mouvement de contraction qui, de l'estomac, se propage vers le duodénum, et du duodénum revient à l'estomac. Ce mouvement est plus prononcé pendant le travail de la chymification, d'où il suit que tout ce qui tend à exciter la membrane muqueuse doit tendre à augmenter l'action des fibres musculaires de la portion pylorique, et par conséquent doit tendre aussi à en produire l'hypertrophie. Le docteur René Prus (1) a remarqué que les vomissements fréquents que présentent certains individus atteints d'une irritation chronique de la membrane muqueuse gastrique peuvent être chez eux une cause puissante de l'hypertrophie de la tunique charnue de l'estomac.

Les lésions que nous venons de signaler sont celles qui ont été longtemps décrites, et qui le sont encore tous les jours sous le nom de *squirrhe de l'estomac*. On peut voir maintenant en quoi consiste ce squirrhe: il n'est constitué, dans un grand nombre de cas, que par une simple hypertrophie d'une ou de plusieurs des couches sous-muqueuses de l'estomac, hypertrophie qui entraîne une modification constante dans la consistance et dans la couleur de ces couches, et qui, de plus, est fréquemment accompagnée de diverses altérations de sécrétion que nous signalerons plus bas.

Nous venons d'examiner la part que chacune des tuniques du tube digestif prend à l'hypertrophie de ses parois; mais nous ne sommes pas arrivés, si l'on peut ainsi dire, au dernier terme de l'analyse; il faut encore que nous recherchions si cette hypertrophie ne peut pas encore porter d'une manière plus ou moins isolée, 1° sur les vaisseaux sanguins qui rampent dans l'épaisseur des parois du tube digestif; 2° sur son appareil lymphatique; 3° sur ses nerfs.

Rien de plus commun que de trouver dilatés un certain nombre de vaisseaux, soit dans l'estomac, soit dans les intestins; mais cette dilatation n'est pas une hypertrophie : quelquefois, cependant, on a trouvé les parois de ces vaisseaux hypertrophiées de la manière la plus évidente; ainsi, dans deux cas d'affections chroniques de l'estomac, j'ai constaté un

(1) *Recherches sur la nature et le traitement du cancer de l'estomac*; par René Prus, 1828.

notable épaississement dans les parois de deux veines qui rampaient, gorgées de sang, au-dessous de la muqueuse.

Quant à l'hypertrophie de la portion d'appareil lymphatique, qui emporte du tube digestif le chyle ou la lymphe, elle est connue depuis longtemps. Qu'est-ce effectivement autre chose qu'une hypertrophie, que cette notable augmentation de volume, avec rougeur ou pâleur de leur tissu, que présentent les ganglions mésentériques, dans la plupart des cas où la membrane muqueuse intestinale est le siége d'une irritation plus ou moins prolongée? Sans doute, dans les premiers temps de cette irritation, le gonflement des ganglions mésentériques dépend tout simplement d'une congestion sanguine, et il n'y a pas encore hypertrophie; mais, plus tard, elle survient, soit que d'ailleurs l'irritation intestinale persiste ou se dissipe. Souvent l'hypertrophie de ces ganglions reste comme une trace et un indice de l'irritation intestinale qui lui a donné naissance, et qui depuis long-temps a complètement cessé. Tantôt, en même temps qu'ils sont hypertrophiés, on trouve ces ganglions hyperémiés; tantôt, au contraire, ils sont pâles et même plus décolorés que dans leur état normal; une augmentation de volume, voilà tout ce qu'ils présentent d'insolite.

Les ganglions qui reçoivent les vaisseaux lymphatiques de l'estomac s'hypertrophient beaucoup plus rarement que les ganglions du mésentère; on en trouve cependant quelquefois d'assez volumineux, soit le long de la grande ou de la petite courbure de l'estomac, soit autour du pylore.

J'ai souvent examiné avec soin les cordons nerveux de la vie animale ou organique, qui se distribuent aux parois gastro-intestinales; je n'ai jamais pu, jusqu'à présent, y découvrir la moindre altération. Cependant M. René Prus (1) a eu occasion d'observer un cas dans lequel un des cordons du pneumo-gastrique, près de sa terminaison à l'estomac, était frappé d'une hypertrophie manifeste. L'individu qui a présenté ce cas était un homme, âgé de cinquante-deux ans, qui succomba à la suite d'une longue maladie de l'estomac, pendant laquelle il offrit tous les symptômes d'une affection dite *cancéreuse* de cet organe. On trouva la membrane muqueuse peu altérée, le tissu cellulaire sous-muqueux d'un blanc mat, d'une consistance lardacée, considérablement épaissie, la membrane musculaire fortement hypertrophiée. Ces différentes altérations existaient dans une étendue transversale de trois pouces environ; elles occupaient le corps même de l'estomac; le pylore et le cardia étaient intacts. Il en résultait une tumeur qui avait été reconnue pendant la vie. A cette tumeur aboutissait le cordon œsophagien droit du pneumo-gastrique. Ce cordon, depuis le cardia jusqu'à la partie supérieure de la tumeur, *doublait tout-à-coup de volume* sans changer de couleur ni de consistance; puis il s'enfonçait dans la tumeur, où il ne fut plus possible de le suivre.

(1) *Oper. cit.*, pag. 86.

### § II. ATROPHIE DU TUBE DIGESTIF.

Cette atrophie peut avoir son siége, soit dans l'ensemble des couches qui composent les parois gastro-intestinales, soit dans l'une de ces couches seulement.

L'atrophie de la membrane muqueuse présente deux degrés : dans un premier degré, cette atrophie est caractérisée par la diminution du volume des villosités; quelquefois même on ne peut plus en trouver de trace. Dans un second degré, la trame même de la membrane est singulièrement amincie ; elle ne ressemble plus qu'à une toile fine, assez semblable à la membrane très-peu épaisse qui tapisse les sinus maxillaires. L'affaissement des villosités est tantôt général et tantôt partiel. On ne les observe plus dans un certain nombre de points, tandis qu'elles existent bien développées dans l'intervalle de ces points. Cette absence partielle de villosités peut dépendre de deux causes, ou d'un simple état d'atrophie de la membrane muqueuse, ou d'ulcérations cicatrisées, dans lesquelles il n'y a encore de reproduit que la trame de la muqueuse.

L'atrophie de la membrane muqueuse s'observe assez souvent dans les cas de maladies chroniques ; elle peut coïncider, soit avec un état d'anémie, soit avec un état d'hyperémie, soit avec des ulcérations ou d'autres altérations de texture.

La membrane musculaire est aussi sujette à s'atrophier. Les plans charnus qui la constituent deviennent alors beaucoup moins apparents; leurs faisceaux sont séparés par des intervalles que remplit du tissu cellulaire ; et parfois ce n'est qu'avec peine qu'on retrouve éparses çà et là quelques fibres charnues, minces, pâles, et qui sont à peine distinctes du tissu cellulaire au milieu duquel elles sont comme disséminées.

L'atrophie de la membrane musculaire peut coïncider avec une atrophie des autres membranes ; mais elle peut aussi survenir en même temps, au contraire, que d'autres tissus s'hypertrophient ; c'est ainsi que l'épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux est fréquemment accompagné d'une disparition à peu près complète de la tunique charnue. Nous avons déjà parlé dans le parapraphe précédent de cette sorte de balancement de nutrition.

Enfin l'atrophie peut exister à la fois dans toutes les tuniques des parois gastro-intestinales ; celles-ci sont alors singulièrement amincies ; elles ne semblent plus constituées que par une trame séro-celluleuse très-fine transparente et incolore : extérieurement une membrane séreuse, intérieurement une couche lisse, sans villosités, sans vaisseaux apparents, sans follicule, n'ayant plus d'une manière distincte les caractères des membranes muqueuses, voilà tout ce qu'on observe.

La portion splénique de l'estomac est assez fréquemment le siége de cette

espèce d'atrophie ; c'est ensuite dans la partie inférieure de l'intestin grêle qu'on la retrouve le plus communément.

## § III. RAMOLLISSEMENT DU TUBE DIGESTIF.

Une des altérations les plus fréquentes que présentent les parois du tube digestif, c'est la diminution de consistance d'une ou de plusieurs des tuniques qui entrent dans leur composition.

De ces diverses tuniques, la muqueuse est celle qui se ramollit le plus souvent; elle peut avoir tellement perdu sa consistance, qu'à sa place on ne trouve plus, dans une étendue plus ou moins grande, qu'une pulpe liquide, sans que cependant la consistance des autres tuniques soit en aucune façon diminuée. D'autres fois toutes les membranes se ramollissent simultanément, et alors, sous l'influence de la traction la plus légère, on voit se déchirer avec la plus grande facilité les parois de l'estomac ou d'une partie quelconque des intestins.

Je vais décrire successivement 1° le ramollissement isolé de la membrane muqueuse ; 2° le ramollissement simultané de l'ensemble des tuniques.

### *Du Ramollissement isolé de la membrane muqueuse.*

Nous avons déjà cherché, dans un précédent article, à apprécier les variétés de consistance que doit normalement présenter cette membrane dans ses différentes portions; de ce que nous avons dit il suit que tel degré de consistance, qui est un état sain dans le colon, par exemple, devient, dans l'estomac ou dans le duodénum, un ramollissement morbide.

Le ramollissement de la membrane muqueuse digestive est surtout remarquable dans l'estomac ; aussi est-ce dans cet organe qu'il a été plus particulièrement étudié par les anatomistes modernes.

Lorsque la membrane muqueuse de l'estomac commence à se ramollir, il devient impossible de l'enlever par lambeaux. Elle se réduit en une substance pulpeuse entre les mors de la pince avec laquelle on cherche à la détacher ; exerce-t-on sur elle un léger grattage, on la transforme sur-le-champ en une sorte de bouillie. Toutefois, dans cet état, elle existe encore, sous forme de membrane, sur tous les points de l'estomac. Mais à mesure que son ramollissement augmente, il arrive une époque où, avant qu'on ne l'ait touchée, on la trouve déjà réduite en une pulpe d'apparence inorganique, qui semble comme un mucus déposé à la surface interne de l'estomac. A une période encore plus avancée, cette pulpe elle-même ne se trouve plus uniformément répartie sur toute l'étendue de la surface gastrique ; en certains points elle manque, et à sa place on trouve à nu, avec

ses qualités ordinaires, le tissu cellulaire sous-muqueux. Plus tard, enfin, on voit se multiplier les points où manque cette pulpe qui a remplacé la membrane muqueuse; ce n'est plus que çà et là qu'apparaissent sur une vaste surface celluleuse quelques débris de la couche muqueuse; partout ailleurs on ne trouve plus que le tissu cellulaire sous-muqueux qui a conservé sa blancheur et sa densité accoutumées.

Ce ramollissement peut exister dans toute l'étendue de l'estomac, et il y a des cas où l'on a bien constaté que dans presque la totalité de cet organe la membrane muqueuse, réduite en pulpe diffluente, avait disparu. Du cardia au pylore la surface interne de l'estomac ne présentait plus à peu près partout que la couche cellulaire, qui se trouvait être ainsi immédiatement en contact avec les matières ingérées dans l'estomac.

Plus souvent le ramollissement de la muqueuse gastrique est partiel, et alors on l'observe le plus fréquemment vers la portion splénique de l'estomac. Le ramollissement de la membrane muqueuse de cette portion coïncide très-souvent avec un état de dilatation des veines qui rampent entre les tuniques du grand cul-de-sac de l'estomac; ces veines s'aperçoivent en pareil cas à l'extérieur de l'organe, et leur présence a plus d'une fois annoncé qu'il y avait un ramollissement dans la membrane gastrique avant que l'estomac n'eût été incisé.

Quelquefois le ramollissement de la muqueuse gastrique est encore plus circonscrit; il n'existe que par plaques isolées; tantôt on ne trouve qu'une ou deux de ces plaques; tantôt il y en a un grand nombre et entr'elles la membrane muqueuse reprend brusquement son état normal. M. Sestier, interne à l'hôpital des Enfants-Trouvés, m'a montré l'estomac d'un jeune enfant dont la surface interne présentait une dixaine de petites plaques d'un rouge pâle, exactement arrondies, sans aucune élévation au-dessus du niveau du reste de la muqueuse. Chacune avait environ le diamètre d'une pièce de dix sous. Là où ces plaques existaient, la membrane muqueuse se réduisait, par le plus léger contact, en une sorte de pulpe diffluente, au-dessous de laquelle on trouvait intactes les autres membranes : entre ces plaques la membrane muqueuse était exempte de toute altération appréciable. J'ai vu d'autres cas où, au lieu d'être rouges, de semblables plaques étaient d'un blanc plus mat que le reste de la membrane; un peu moins élevées que le reste de la muqueuse, elles eussent été prises facilement pour des ulcérations. Ces ramollissements circonscrits, ainsi bornés à la muqueuse, peuvent être l'origine d'un certain nombre d'ulcérations; étendus à toutes les tuniques de l'estomac, ils peuvent être la cause de plusieurs perforations de cet organe.

Au lieu de ces ramollissements circonscrits, disposés en plaques arrondies plus ou moins irrégulières, on observe parfois une autre forme de ramollissement, dans laquelle la membrane muqueuse présente un certain nombre de lignes, de stries, de bandes sinueuses, où la membrane a perdu

sa consistance et est en même temps comme affaissée ; on voit alors à la surface interne de l'estomac des espèces de sillons où l'on croirait d'abord que la membrane muqueuse est détruite, et où elle n'est que ramollie.

Le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac coïncide avec diverses nuances de coloration de cette membrane, qu'il importe de noter. Sous ce rapport, les cas suivants peuvent se présenter.

Ier *Cas*. La membrane muqueuse ramollie à divers degrés peut présenter une couleur grisâtre tout-à-fait semblable à la couleur de l'état normal. En pareil cas, si on se contentait d'examiner la surface interne de l'estomac, sans porter le scalpel sur la membrane muqueuse, on pourrait regarder comme sain un estomac gravement malade.

IIe *Cas*. La membrane muqueuse ramollie peut offrir une teinte plus pâle que celle qui constitue son état physiologique. Cette teinte est souvent comme bleuâtre.

IIIe *Cas*. On la trouve parfois d'un blanc mat, comme laiteux.

IVe *Cas*. Il peut enfin arriver qu'en même temps qu'elle est ramollie, la membrane muqueuse gastrique offre une teinte rouge ou brune, qui tantôt est uniformément répandue sur toute la portion ramollie, et qui tantôt n'existe sur cette portion que par points ou par taches.

Le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac est une lésion qui peut se former, soit d'une manière aiguë, soit d'une manière chronique. L'ingestion de poisons irritants dans l'estomac en détermine souvent la production en quelques heures, et alors le ramollissement est accompagné d'une forte injection de la muqueuse.

Dans beaucoup de maladies chroniques, et surtout dans celles du poumon, il arrive une époque où les malades perdent l'appétit et ne peuvent plus que difficilement digérer ; du reste, ils n'ont ni nausées, ni vomissement, ni douleur épigastrique, ni changement de l'aspect normal de la langue. La lésion qu'en pareille circonstance on rencontre le plus souvent dans l'estomac est un ramollissement de la membrane muqueuse, avec l'une des nuances de coloration signalées plus haut.

Quelquefois, au lieu de débuter d'une manière lente, et de n'être annoncé que par des symptômes peu tranchés, le ramollissement de la muqueuse gastrique s'opère d'une manière plus aiguë : une douleur épigastrique, des vomissements, la rougeur de la langue en signalent l'existence ; en pareil cas, on trouve le ramollissement accompagné d'une vive rougeur.

Le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac m'a paru être une affection commune chez les vieillards dont les digestions, au milieu d'une santé très-bonne jusqu'alors, commencent à se déranger. Leur appétit diminue, puis ils le perdent tout-à-fait, et ils ont bientôt le dégoût le plus profond pour toute espèce d'aliment. Ils éprouvent à la région de l'estomac un sentiment habituel de gêne et de pesanteur, plutôt qu'une douleur

véritable ; leur langue, ordinairement naturelle ou couverte d'un enduit plus ou moins épais, rougit et se sèche de temps en temps : cet état peut persister pendant plusieurs mois, puis le pouls s'accélère, un amaigrissement considérable a lieu, les forces déclinent rapidement, et les malades succombent sans que, jusqu'au dernier moment, aucun organe ait paru gravement affecté. A l'ouverture des cadavres, on ne trouve autre chose qu'un ramollissement plus ou moins considérable de la membrane muqueuse de l'estomac, avec ou sans injection de son tissu.

Nous venons de voir que chez beaucoup d'individus dont on trouve après la mort la membrane muqueuse gastrique ramollie à divers degrés, il n'y a eu pendant la vie aucune douleur à l'épigastre, ou bien les malades n'ont accusé autre chose vers cette région qu'une sorte d'embarras, une gêne ou une pesanteur. Quelques-uns, cependant, ont eu pendant long-temps une douleur très-vive à l'épigastre, et l'autopsie ne découvre pas dans leur estomac d'autre lésion que chez les autres malades. Voilà encore un cas où la diversité des symptômes n'est expliquée en aucune façon par la diversité même des altérations.

Ce que je viens de dire sur le ramollissement de la membrane muqueuse de l'estomac s'applique exactement au ramollissement de la membrane muqueuse considérée dans le reste du tube digestif. Je ne reviendrai donc ici que sur ces cas assez fréquents dans lesquels, à la surface interne des intestins, et en particulier du cœcum et du colon, l'œil ne découvre aucune lésion appréciable. Cependant une diarrhée abondante a eu lieu pendant la vie, et au premier abord on admet que cette diarrhée a existé sans lésion de l'intestin. Mais portez le scalpel sur la membrane muqueuse ; essayez de la détacher, et vous serez souvent frappé de son extrême mollesse; elle ne consistera plus parfois qu'en une pulpe où aucune trace d'organisation ne pourra plus être découverte. Ainsi donc, dans un certain nombre de diarrhées chroniques, la seule altération que l'on trouve dans le tube digestif, c'est un ramollissement blanc de la membrane muqueuse de la fin de l'intestin grêle ou du gros intestin.

### II. *Ramollissement de toutes les tuniques des parois gastro-intestinales.*

Il est des cas où, en exerçant la traction la plus légère sur les parois de l'estomac ou des intestins, on opère la déchirure de ces parois. Si alors on les examine autour du point qui a éprouvé la solution de continuité, on les perfore de nouveau, en les pressant légèrement avec le doigt ; la tunique muqueuse, la membrane charnue, le péritoine, et enfin les diverses couches celluleuses interposées entre ces membranes n'ont plus leur aspect accoutumé ; elles sont molles, friables, comme liquéfiées ; souvent elles ressemblent à une sorte de gelée transparente, qui conserve

à peine l'apparence d'une trame organique. C'est là cette lésion remarquable à laquelle M. Cruveilhier, qui l'a décrite avec la plus grande exactitude, a imposé le nom de *ramollissement gélatiniforme*. Souvent, en pareil cas, avant de toucher les parois de l'estomac ou des intestins, on les croirait très-sains; elles ne sont modifiées que sous le rapport de leur consistance.

Ce ramollissement général de toutes les tuniques peut exister, comme le ramollissement isolé de la muqueuse, 1° avec conservation de la couleur normale de chaque tunique; 2° avec pâleur remarquable des membranes; 3° avec rougeur de leur tissu.

La portion splénique de l'estomac est la partie où a été le plus souvent observée l'espèce de ramollissement qui nous occupe maintenant. Je l'ai vu étendu à la totalité de l'estomac chez deux enfants, dont l'un avait pris, quelques mois avant sa mort, du sulfure de potasse, et dont l'autre était mort avec les divers symptômes qui caractérisent l'hydrocéphale aiguë. Dans le premier de ces deux cas, la totalité des parois de l'estomac ressemblait à une substance pulpeuse d'un rouge cerise; il y avait eu pendant la vie de continuels vomissements. Dans le second cas, l'enfant se portait très-bien, lorsqu'il fut pris, sans cause connue, de vomissements, qui, après avoir persisté pendant deux jours, furent remplacés par des convulsions, et enfin par un état comateux, au milieu duquel l'enfant succomba, cinq à six jours après l'invasion de sa maladie. On trouva, dans sa totalité, l'estomac tellement ramolli, qu'en quelque point qu'on en pressât les parois, elles se réduisaient en bouillie et se déchiraient; mais bien différent du précédent, cet estomac était partout d'une remarquable pâleur; cependant la maladie avait eu une marche aiguë.

On a trouvé aussi ce même ramollissement de toutes les tuniques en divers points de l'intestin grêle, du cœcum et du colon.

On l'a observé à tous les âges; M. Cruveilhier l'a vu règner à Limoges d'une manière épidémique chez de jeunes enfants, et d'autres auteurs en ont rapporté des observations pour toutes les périodes de la vie.

Le ramollissement des parois de l'estomac ou des intestins, soit borné à une seule tunique, soit étendu à toutes, se produit-il seulement pendant la vie? n'y a-t-il pas des cas où le ramollissement n'est autre chose qu'une simple lésion cadavérique? et d'abord ne peut-on pas le considérer dans certains cas comme un résultat de putréfaction? Nul doute qu'à mesure qu'un cadavre se putréfie, on ne voie les différents tissus qui le composent perdre peu à peu leur consistance; cela est bien manifeste pour les divers parenchymes: c'est ainsi que pour peu qu'on ouvre un cadavre plus de trente à trente-cinq heures après la mort pendant une température basse, et même plutôt pendant une température élevée, on trouve notablement ramollis le cerveau, les poumons, le foie, la rate, les reins. Si dans ces circonstances on examine les parois du tube diges-

tif, on trouve qu'elles conservent encore une grande consistance, à une époque où les différentes parties qui viennent d'être nommées sont déjà singulièrement ramollies. Si l'on examine plus particulièrement la membrane muqueuse, on reconnaît qu'elle ne commence à se ramollir que lorsqu'en d'autres points du corps il y a déjà des signes d'une putréfaction très-avancée ; d'où il faut conclure, ce me semble, que toutes les fois que l'on découvre un ramollissement tant soit peu considérable de la muqueuse, sans qu'il y ait encore de traces de putréfaction dans le cadavre, on ne devra pas attribuer à la putréfaction ce ramollissement (1).

On peut donc établir en principe général que le ramollissement que présentent les parois du tube digestif dans les ouvertures ordinaires de cadavres, ne doit point être considéré comme le résultat de la putréfaction. Mais faut-il en conclure que, toutes les fois qu'on le rencontrera, ce ramollissement devra être regardé comme s'étant effectué pendant la vie? A cela, quelques personnes répondent que, sans putréfaction, mais par l'influence d'autres causes, qui n'agissent qu'après que la vie a cessé, un ramollissement considérable des parois de l'estomac peut se produire après la mort. Dans une thèse soutenue en Allemagne, par Camerer, sous la présidence du professeur Autenrieth ( Stuttgard, 1818 ), on trouve la description de plusieurs ouvertures de cadavres de lapins et de chats, tués dans un très-bon état de santé, et chez lesquels on a trouvé ramolli le grand cul-de-sac de l'estomac ; ses parois étaient comme *dissoutes*, et, si beaucoup de temps s'était écoulé depuis l'instant de la mort, elles étaient perforées. Cependant, à l'époque où étaient faites ces nécroscopies, les cadavres ne présentaient encore aucune trace de putréfaction; au contraire, sur le cadavre d'un chien qui était déjà putréfié, on ne rencontra dans l'estomac aucune trace de ramollissement. On voit donc que Camerer a constaté cette altération dans des cadavres d'animaux sains, et non encore putréfiés. Il ne l'a pas trouvée , au contraire , chez les animaux morts de maladie , non plus que chez ceux qui n'avaient succombé qu'après une longue agonie. Ce ramollissement ne s'est présenté que dans les cas où un animal bien portant était tué peu de temps après que son estomac avait reçu des aliments, et lorsque le travail de la chymification était déjà commencé. En pareil cas, est-ce, comme Hunter l'avait dit, le suc gastrique qui, sécrété avant la mort et amassé dans l'estomac, peut, une fois que la vie a cessé, opérer la dissolution des parois mêmes de l'estomac, comme pendant la vie il opérait seulement la dissolution des parties organisées, mais non vivantes, contenues dans l'estomac (2)? M. Camerer cite à ce propos une expérience bien remar-

(1) *Voyez*, page 338 de ce volume, le *Résumé des recherches faites par M. Billard sur le ramollissement des parois du tube digestif par putréfaction.*

(2) *Voyez*, sur ce point de doctrine, les faits consignés page 339 de ce volume.

quable, qui ne démontre pas l'action même du suc gastrique sur les parois de l'estomac, mais qui prouve au moins que certains liquides contenus dans des estomacs ramollis peuvent produire le ramollissement d'autres estomacs, lorsqu'on les y introduit. Un liquide recueilli dans l'estomac de deux enfants morts avec un ramollissement gélatiniforme de cet organe, fut porté, à la dose d'un gros, dans l'estomac d'un homme récemment mort; cet estomac fut conservé pendant douze heures à une chaleur humide de 20° R. Au bout de ce temps, les membranes de cet organe furent trouvées dissoutes jusqu'au péritoine, partout où le liquide avait été en contact avec elles. Ce même liquide fut introduit dans l'estomac d'un lapin vivant; il ne produisit chez cet animal aucun fâcheux effet; il fut tué, et on trouva son estomac dans l'état le plus sain. Au contraire, une autre portion de ce liquide ayant été déposée dans l'estomac d'un lapin, après sa mort, les parois de cet estomac offrirent, au bout d'un certain temps, un ramollissement pultacé. Mais si pendant la vie on coupe des deux côtés les nerfs qui se rendent à l'estomac (soit du pneumo-gastrique, soit du trisplanchnique), et qu'une fois cette section faite, on introduise dans l'estomac des animaux qui l'ont subie, du liquide recueilli dans l'estomac d'enfants morts avec un ramollissement de cet organe, l'estomac de ces animaux se ramollit aussi. Il ne se ramollit pas, d'ailleurs, si on ne fait que couper les nerfs, sans introduire aucun liquide dans l'estomac.

De ces différents faits, plusieurs me semblent démontrer, d'une manière non douteuse, qu'effectivement le ramollissement de l'estomac doit être mis au nombre des altérations qui peuvent dans certains cas se produire après la mort. Pendant la vie, il peut y avoir eu dans l'estomac un état morbide tel, qu'après la cessation de la vie cet état qu'annonçaient des désordres fonctionnels bien tranchés, se révèle à nous par le ramollissement de l'estomac, cet état morbide ayant mis l'estomac dans des conditions telles, qu'il vient à se ramollir après la mort sous l'influence de causes qui, sans cet état morbide antécédent, auraient été sans action et n'auraient pas produit cet effet.

Quant à la cause sous l'influence de laquelle le tube digestif se ramollit pendant la vie, il s'en faut qu'elle soit manifeste dans tous les cas. Que ce ramollissement puisse être le produit d'un travail d'irritation aiguë ou chronique, on ne saurait le nier; car il est bien évident qu'il en est ainsi, lorsque, par exemple, on trouve ramollie la membrane muqueuse gastrique chez les individus dans l'estomac desquels a été porté un poison corrosif. Mais ici encore, comme dans tous les cas possibles, l'irritation ne produit ce ramollissement qu'en imprimant au mode normal de nutrition un dérangement qui, une fois produit, donnera ultérieurement naissance, suivant les individus, tantôt à un ramollissement et tantôt à une induration. Mais dans une foule de cas ce n'est plus que par

hypothèse qu'on admet qu'un estomac qu'on a trouvé ramolli est un estomac irrité. Cette irritation, comment la prouvera-t-on? est-ce par la nature des influences extérieures qui ont pu agir sur les malades dont l'estomac s'est ramolli? mais l'existence de ces influences ne saurait toujours être démontrée, et leur mode d'action n'est pas toujours facile à déterminer. Ainsi, par exemple, le ramollissement gélatiniforme de l'estomac, si bien décrit par M. Cruveilhier, a été surtout observé par lui chez des enfants récemment sevrés et mal nourris, et l'on n'a pas hésité à en conclure que ce sevrage et cette mauvaise nourriture avaient été pour l'estomac des causes d'irritation; mais ce n'est là qu'un côté de la question, et l'on pourrait tout aussi bien dire qu'en pareil cas le ramollissement de l'estomac est survenu, non parce qu'on l'avait mis en contact avec des substances irritantes, mais parce que des principes alimentaires, soit insuffisants, soit mal appropriés à l'action nutritive des organes, avaient porté le désordre dans chaque nutrition, et dans celle de l'estomac en particulier. Ainsi, pourrait-on dire, se ramollit la cornée transparente chez les animaux auxquels on ne donne que des aliments non suffisamment réparateurs. Ne croyez donc pas en avoir fini pour toujours avec cette question, lorsque vous dites que le sevrage prématuré, par exemple, ne ramollit l'estomac que parce qu'il l'irrite. Cette irritation, essayerait-on de la démontrer par l'anatomie pathologique? Mais quelle partie semble moins irritée que certains estomacs dont les parois, complètement décolorées, ne présentent d'autre altération qu'une diminution de consistance? Enfin, cette irritation, cherchera-t-on à en prouver l'existence par la nature des symptômes qui se sont manifestés? Mais nous l'avons déjà dit : parmi les nombreux symptômes que peut produire l'affection d'un organe, tous peuvent servir à révéler le siége de cette affection; bien peu sont propres à nous en découvrir la nature. Or les symptômes qui accompagnent le plus souvent le ramollissement de l'estomac, sont l'anorexie, les pesanteurs épigastriques, la difficulté des digestions : de ces divers désordres fonctionnels en est-il un seul que l'on puisse regarder comme le produit nécessaire d'une irritation?

Reconnaissons donc que dans l'état actuel de la science le ramollissement des parois du tube digestif se lie souvent à un travail d'irritation; mais que l'existence de ce travail ne suffit pas pour le produire, et qu'ainsi il n'en est la cause ni unique, ni nécessaire.

### § IV. ULCÉRATIONS DU TUBE DIGESTIF.

Le tube digestif, considéré dans sa portion sous-diaphragmatique, est une des parties où l'existence des ulcérations a été le plus souvent constatée. Elles ne se développent pas avec une égale fréquence dans les diverses portions de ce tube. Sous le rapport de la fréquence des ulcéra-

tions, les diverses parties du tube digestif doivent être rangées dans l'ordre suivant :

1° L'iléum, dans ses deux cinquièmes inférieurs.

2° Le cœcum.

3° Le colon.

4° Le rectum.

5° L'iléum dans ses trois cinquièmes supérieurs.

6° L'estomac.

7° Le jéjunum.

8° Le duodénum.

Dans ces diverses parties, les ulcérations peuvent avoir été précédées de lésions variées; ce sont spécialement les suivantes :

1° Les ulcérations peuvent naître au centre de petites taches rouges dans les intervalles desquelles la membrane muqueuse est exempte d'altération. Ces taches sont tout simplement le résultat d'une injection plus ou moins vive de la muqueuse. Là où elles existent, rien ne démontre l'existence d'un ou de plusieurs follicules.

2° Au lieu de taches rouges ainsi isolées, la surface interne du tube digestif peut présenter, dans une certaine étendue, une rougeur diffuse au milieu de laquelle se développent çà et là des ulcérations plus ou moins nombreuses. Dans ce cas, comme dans le précédent, rien ne prouve que ce soit dans des follicules que les ulcérations aient leur origine.

3° A la place d'une simple injection il est des cas où la portion de membrane muqueuse qui s'ulcère présente un ramollissement plus ou moins considérable.

4° Un développement contre nature des follicules précède souvent les ulcérations, et c'est alors au sein même de ces follicules qu'elles prennent naissance. Cela peut avoir lieu, soit dans les follicules qui existent isolés à la surface de la membrane muqueuse, soit dans ceux de ces follicules qui, agglomérés, sont connus sous le nom de *glandes de Peyer*.

Avant d'être le siége d'ulcérations, les follicules isolés du tube digestif commencent le plus souvent par augmenter de volume; ils s'engorgent, se tuméfient, et apparaissent à la surface interne des intestins comme des boutons conoïdes rouges ou grisâtres; tantôt on n'en observe qu'un petit nombre; tantôt ils sont comme confluents, et ils recouvrent une grande partie de la surface interne de l'intestin grêle et du gros intestin. Plus ou moins long-temps après qu'ils ont commencé à s'engorger, ces follicules perdent leur forme conique; une dépression légère se remarque à leur sommet; cette dépression, due quelquefois à l'agrandissement de l'orifice du follicule, est plus souvent le résultat d'une ulcération commençante; peu à peu cette dépression devient plus considérable, et il arrive une époque où les boutons qui couvrent l'intestin peuvent être, par leur forme, assez exactement comparés aux pustules ombiliquées de la variole. Plus

tard, enfin, le bouton n'existe plus, il est détruit graduellement de son sommet à sa base, et à sa place on trouve une ulcération arrondie qui reste isolée, ou qui, en s'agrandissant, tend à se réunir avec d'autres ulcérations voisines.

Ce n'est pas seulement dans l'état aigu qu'on voit à l'engorgement des follicules intestinaux succéder des ulcérations. Cela arrive également dans l'état chronique. C'est ainsi qu'après que des follicules sont restés long-temps distendus par une matière d'apparence tuberculeuse qui leur donne l'aspect de petites granulations d'un blanc mat, il arrive une époque où dans ce follicule on voit succéder au travail de sécrétion morbide dont jusqu'alors il avait été le siége, un travail d'ulcération.

Très-souvent aussi les follicules agminés, qui vers la fin de l'intestin grêle et dans le cœcum constituent les glandes de Peyer, deviennent le siége d'ulcérations remarquables par leur forme et leur situation. Comme les follicules isolés, ils commencent par devenir plus apparents; ils représentent à la surface interne de l'intestin, vers le côté opposé à l'insertion du mésentère, de larges plaques oblongues, grises, brunes ou rouges, qui s'élèvent au-dessus du niveau de la muqueuse et occupent souvent plusieurs pouces de long. Sur ces plaques on observe parfois quelques solutions de continuité, arrondies ou irrégulières, peu considérables et largement séparées les unes des autres. Peu à peu ces ulcérations très-superficielles s'étendent à la fois en profondeur et en superficie; elles finissent par se réunir, et alors, au lieu d'une plaque formant relief au-dessus de la muqueuse, on ne trouve plus qu'une ulcération, oblongue comme l'amas de follicules qu'elle a remplacés, régnant, comme ces follicules, dans une étendue de plusieurs pouces en longueur, et occupant, comme eux, le côté libre de l'intestin. Telle est l'origine la plus commune de ces ulcérations que l'on rencontre si souvent après les maladies connues sous le nom de *fièvres graves*, dans le cinquième inférieur de l'intestin grêle et dans le cœcum.

5° Dans quelques cas, beaucoup plus rares qu'on ne l'a cru pendant long-temps, une portion de membrane muqueuse gastro-intestinale ne vient à s'ulcérer qu'après avoir été frappée de gangrène; la solution de continuité succède alors à la chute de l'escarre. Cette origine des ulcérations est d'ailleurs très-peu commune, et je ne me rappelle en avoir vu que bien peu d'exemples. Dans deux cas, un fragment de membrane muqueuse, d'un gris noirâtre et d'une fétidité gangréneuse, ne tenait plus que par une sorte d'étroit appendice au reste de la muqueuse, et au-dessous de ce fragment une ulcération se formait.

6° Dans tous les cas précédents, les lésions diverses que nous avons vu précéder l'ulcération existaient dans la membrane muqueuse elle-même; mais d'autres fois il arrive que ce n'est point dans cette membrane que réside la première lésion, qui, par la suite, donnera naissance à une

ulcération. C'est ce qu'on observe lorsque dans le tissu cellulaire sous-muqueux sont venues à se former certaines sécrétions morbides, et spécialement de la matière tuberculeuse. Irritée par la présence de cette matière, la membrane muqueuse se congestionne et s'ulcère, comme s'ulcère la membrane muqueuse bronchique, pour livrer passage à la matière tuberculeuse formée en dehors de la cavité qu'elle tapisse. On a dit que telle était l'origine des ulcérations que l'on trouve si fréquemment dans les intestins des phthisiques; il peut en être ainsi dans un certain nombre de cas, mais non constamment, et chez plusieurs phthisiques dont l'intestin était comme criblé d'ulcérations, je n'ai rien trouvé qui démontrât que le point de départ de ces ulcérations avait été des tubercules sous-muqueux.

Considérées dans les diverses parties du tube digestif, les ulcérations peuvent être partout le produit d'une irritation aiguë, comme d'une irritation chronique. Cependant, sous ce rapport, il y a une remarquable différence à noter entre l'estomac et les intestins proprement dits. Ainsi dans l'estomac les ulcérations sont très-rarement le résultat d'une irritation aiguë de cet organe; elles n'y prennent à peu près exclusivement naissance qu'à la suite d'une irritation chronique long-temps prolongée. Dans l'intestin grêle, ainsi que dans le gros intestin, les ulcérations sont, comme dans l'estomac, le produit fréquent d'une irritation chronique; mais, de plus, elles s'y développent très-souvent sous l'influence d'une irritation aiguë.

Envisagées sous le rapport de leur nombre, de leur grandeur, de leur forme, de leur direction, les ulcérations intestinales présentent les particularités suivantes.

Leur nombre est très-variable. Il est des cas où l'on ne trouve qu'une seule ulcération dans toute l'étendue du tube digestif. D'autres fois une grande partie de l'intestin en est véritablement criblée. Lorsqu'elles existent dans l'estomac, elles y sont ordinairement peu nombreuses. A la fin de l'intestin grêle, elles se montrent parfois pressées les unes à côté des autres dans l'étendue d'un pied et demi à deux pieds. Enfin il est des cas où l'on trouve toute la surface interne du gros intestin véritablement criblée d'un nombre infini d'ulcérations, qui souvent se ressemblent toutes par leur forme et leur grandeur. Elles sont en général moins considérables que celles de la fin de l'intestin grêle; généralement aussi elles sont toutes arrondies, tandis que celles de la partie inférieure de l'iléum sont plus souvent ovalaires. J'ai vu récemment un cas où il n'y avait pas depuis la fin du rectum jusqu'au colon ascendant, un espace de quelques lignes de suite, qui ne fût occupé par des ulcérations toutes semblables les unes aux autres sous le double rapport de leur forme, qui pour toutes était exactement circulaire, et de leur grandeur, qui dans toutes égalait celle d'une pièce de cinq sous.

La forme des ulcérations peut généralement se réduire aux suivantes :

1° *Forme circulaire.* Elle est souvent d'une telle régularité, que les ulcérations de cette forme semblent réellement avoir été faites comme avec un emporte-pièce. Elles représentent à la lettre le cercle géométrique.

2° *Forme ovalaire.* Elle se montre particulièrement dans les ulcérations qui ont pour siége les glandes agminées de Peyer.

3° *Forme linéaire.* L'ulcération se présente alors comme un étroit sillon, qui rappelle la ligne géométrique, soit droite, soit oblique.

4° *Forme irrégulière.* On ne peut plus la comparer à rien; mais ce qui ne serait pas prévu *à priori*, c'est que cette forme est la moins fréquente de toutes.

Les ulcérations peuvent avoir leur plus grand diamètre ou parallèle à l'axe de l'intestin, ou perpendiculaires à cet axe, ou enfin obliques par rapport à ce même axe. Ordinairement bornées à l'un des côtés de l'intestin, elles en occupent quelquefois tout le pourtour. Je me rappelle avoir vu un cas dans lequel d'espace en espace la surface interne de l'intestin grêle présentait une large ulcération qui formait, comme le segment même d'intestin qu'elle occupait, un anneau complet. Il y en avait ainsi une douzaine, qui toutes étaient disposées de la même façon.

Les ulcérations du tube digestif offrent à étudier, comme toute solution de continuité, leur bord et leur fond.

Le bord de toute ulcération du tube digestif est formé par la membrane muqueuse. Là, cette membrane peut présenter divers aspects. Ainsi, sous le rapport de la couleur, tantôt on trouve le bord de l'ulcération d'une blancheur parfaite ; tantôt ce bord est coloré soit en rouge, soit en brun ou moins foncé. En outre, la portion de membrane muqueuse qui forme ce bord peut être, 1° dans son état naturel sous le rapport de son épaisseur et de sa consistance ; 2° elle peut être plus molle ou plus dure, plus épaisse ou plus mince que dans son état normal. Il est d'anciennes ulcérations dont le bord présente, dans les tissus qui le composent, de remarquables altérations de nutrition. Au-dessous de la muqueuse plus ou moins épaissie qui constitue ce bord, on trouve une couche épaisse de tissu cellulaire également épaissi et induré. Du bord de l'ulcération se détachent quelquefois des prolongements, qui tantôt se terminent par une extrémité libre et flottante au-dessus du fond de l'ulcération, et qui tantôt, tenant par leurs deux extrémités à deux points opposés du bord de l'ulcération, forment au-dessus d'elle comme une sorte d'arcade ou de pont. Dans quelques cas la cicatrisation vient à s'opérer au-dessous de ces prolongements, qui restent comme des indices de l'ancienne ulcération qui a eu lieu.

Le fond des ulcérations peut être formé par différents tissus, et présenter divers aspects qu'il est important de noter.

D'abord, soit dans l'estomac, soit dans l'intestin grêle, on trouve des ulcérations très-superficielles, qui seraient mieux appelées de *simples érosions,* et dans le fond desquelles on trouve encore la muqueuse. Cependant là où elles existent on observe une dépression remarquable, et l'on ne peut douter que là il n'y ait eu perte de substance. Il en est effectivement ainsi; mais ce n'est pas la trame même de la muqueuse qui a été détruite; cette trame est restée intacte, et ce sont les villosités qui ont disparu. De leur absence, en un lieu circonscrit, résulte cette dépression qui fait croire d'abord à l'existence d'une solution complète de continuité de tout le corps de la muqueuse.

Le cas que je viens de signaler n'est pas très-rare; il est toutefois beaucoup moins commun que celui où l'on ne rencontre plus aucune trace de membrane muqueuse; alors il en résulte une ulcération complète, dont le fond peut être formé par l'un ou l'autre des tissus subjacents à la muqueuse. Ainsi bien souvent ce fond est constitué par le tissu cellulaire sous-muqueux; ce tissu peut être altéré, soit dans sa couleur, soit dans sa consistance, soit dans son épaisseur. C'est ainsi qu'on le trouve, suivant les cas, rouge, gris, brun, d'un noir foncé, mou et comme fongueux, ou dur et d'un aspect squirrheux. D'autres fois le tissu cellulaire qui forme le fond de l'ulcération a conservé au contraire toutes ses qualités normales; alors le fond de l'ulcération est blanc, ce qui coïncide souvent avec une pareille blancheur de ses bords. Il n'est pas rare de trouver dans le tube digestif un grand nombre de ces ulcérations à bord et à fond blancs, et qui ne présentent d'autre altération que la solution même de continuité qui les constitue. On trouve souvent de semblables ulcérations chez des enfants épuisés par une ancienne diarrhée, et qui, après que cette diarrhée est devenue moins abondante ou a même cessé, meurent par le cerveau, soit dans le coma, soit dans des convulsions. On les retrouve aussi chez des adultes qui meurent pendant la convalescence d'une phlegmasie gastro-intestinale.

Au lieu du tissu cellulaire sous-muqueux on peut trouver le fond de l'ulcération constitué par la couche musculaire, soit saine, soit altérée sous le rapport de sa couleur et de sa consistance. Il est des cas où sur un même sujet on trouve le fond de toutes les ulcérations formé par la membrane charnue. J'en ai vu récemment un exemple remarquable chez une femme qui, atteinte d'un dévoiement datant de trois semaines environ, succomba à la Charité dans un état adynamique. Dans l'étendue de deux pieds et demi à trois pieds au-dessus de la vulve iléo-cœcale, la surface interne de l'iléum était parsemée de larges ulcérations, dont plusieurs, de forme ovalaire, occupaient la place des glandes agminées de Peyer. Partout le fond de ces ulcérations présentait à nu la tunique charnue avec leurs fibres circulaires parfaitement dessinées: cette tunique n'offrait d'ailleurs aucune altération, et ce qu'il y avait de remarquable, c'est que

les bords de ces ulcérations, non plus que leur fond, n'offraient aucune injection sanguine ; cette injection manquait aussi dans les intervalles des ulcérations.

Enfin la tunique charnue peut être elle-même détruite, et le fond des ulcérations n'être plus constitué que par la seule membrane péritonéale, soit transparente et mince comme dans son état normal, soit recouverte du côté de la cavité intestinale par une couche de tissu cellulaire plus ou moins altérée. (Tissu cellulaire normalement interposé entre les tuniques charnue et péritonéale.)

Il n'est pas indifférent de savoir que le fond des ulcérations intestinales peut être constitué par les différents tissus que nous venons d'indiquer. Car si l'on n'oublie pas qu'au lieu de s'étendre simplement en superficie, et de s'arrêter au tissu cellulaire sous-muqueux, le ulcérations peuvent aussi s'étendre en profondeur et détruire toutes les tuniques intestinales jusqu'au péritoine, on sentira que bien facilement aussi ce dernier pourra se détruire à son tour, d'où naîtra une perforation. La probabilité de la formation de celle-ci ne doit pas se mesurer seulement d'après le nombre ou la grandeur des ulcérations mais uniquement d'après leur tendance à s'étendre en profondeur. C'est ainsi qu'on trouve dans le tube digestif un nombre infini d'ulcérations, qui existent depuis très-longtemps ; et cependant il n'en est résulté aucune perforation. D'autres fois, on ne trouve dans tout le tube digestif qu'une seule ulcération peu considérable, et, à l'endroit de cette ulcération unique, l'intestin se perfore.

Il ne suffit pas de connaître les dispositions variées que sont susceptibles de présenter les ulcérations elles-mêmes; il faut encore étudier quels sont les différents états que peuvent offrir la membrane muqueuse et les autres tissus qui existent dans l'intervalle des ulcérations. Or, il est d'abord des cas où entre les ulcérations on ne rencontre aucune espèce de lésion appréciable. La membrane muqueuse est partout blanche et de bonne consistance ; les tissus subjacents sont également exempts d'altération; et c'est une chose qui m'a souvent frappé que cette décoloration complète du tube digestif, en même temps que de nombreuses ulcérations en couvraient la surface interne. D'autres fois, sans que la membrane rougisse, on la trouve autour des ulcérations soit ramollie, soit parsemée d'un grand nombre de follicules plus apparents que de coutume. Assez communément on la trouve injectée ; mais cette injection est rarement très-considérable, même dans les cas où tout porte à penser que c'est d'une manière très-aiguë que la membrane muqueuse s'est ulcérée ; de telle sorte qu'il serait tout-à-fait inexact d'admettre un rapport entre l'intensité de l'hyperémie de la membrane muqueuse digestive et la production plus ou moins facile des ulcérations. D'une part, en effet, une injection très-vive existe souvent sans ulcération, et, d'autre part, comme nous venons de le voir, des ulcérations multipliées parsèment bien fréquemment la surface

interne de l'intestin, sans que celui-ci paraisse avoir reçu plus de sang que dans son état normal : loin de là, il est parfois remarquable en pareille circonstance par sa grande pâleur.

La membrane muqueuse n'est pas la seule couche des parois gastro-intestinales que l'on trouve altérée dans les intervalles des ulcérations. Assez souvent il arrive que, dans un espace plus ou moins étendu autour d'une solution de continuité de la muqueuse, le tissu cellulaire sous-muqueux s'épaissit et s'indure ; cela est surtout assez fréquent dans l'estomac. Alors l'ulcération se montre comme au centre d'une masse squirrheuse ; elle paraît être la terminaison de la lésion, tandis qu'elle en a été le point de départ. Le tissu cellulaire s'épaissit alors autour d'une ulcération de la membrane muqueuse, comme il s'épaissit autour d'une ulcération de la peau. Ou appelez également du nom de *cancer* deux altérations qui ne diffèrent que par leur siége, ou ne donnez pas à l'une la dénomination que vous refusez à l'autre.

Les ulcérations du tube digestif sont-elles susceptibles de se cicatriser ? A cette question on ne peut répondre qu'en citant ce qu'on a observé chez des individus morts pendant leur convalescence, et dans le tube digestif desquels ont été trouvées des ulcérations à différents états, depuis celui où elles étaient encore en pleine activité, jusqu'à celui où elles tendaient à s'effacer.

Chez un homme mort le cinquante-troisième jour d'une maladie grave, pendant le cours de laquelle avait existé un dévoiement abondant qui persistait encore au moment de la mort, avec passage des autres phénomènes morbides à l'état chronique, j'ai trouvé à la surface interne de l'iléum et du cœcum plusieurs ulcérations à bords élevés, à fond rugueux et brun. Mais quelques autres présentaient leur fond au niveau de leurs bords ; ces bords étaient sans rougeur, et le fond était constitué dans les unes par le tissu cellulaire sous-muqueux ordinaire, dans les autres par une toile extrêmement fine, d'un gris blanchâtre, qui se continuait avec les bords, et au-dessous de laquelle on trouvait la couche cellulaire. Il semblait que cette toile fût un commencement de régénération de la membrane muqueuse.

Une femme est atteinte de fièvre avec langue sèche et brune, dévoiement, délire. Elle guérit. Déjà en pleine convalescence, elle se donne une indigestion, la fièvre et la diarrhée reparaissent, une grande prostration survient, et cette femme succombe. L'ouverture du cadavre montre, vers la fin de l'intestin grêle, 1° des plaques grisâtres, ovalaires, qui font une légère saillie au-dessus du niveau de la surface interne de l'intestin (glandes de Peyer tuméfiées) ; 2° en d'autres points où existent ordinairement ces glandes, des espaces également ovalaires offrent une dépression remarquable, et où l'on voit une membrane rosée, très-fine et très-molle, qui prolongée dans l'eau paraît sans villosités, et semblable à une portion

de muqueuse bronchique. En d'autres points épars on constate également cette absence de villosités, tandis que tout à côté elles sont très-apparentes.

Il semble que, dans les deux cas qui viennent d'être cités, on assiste à la reproduction de la membrane muqueuse, qui se montre d'abord sans villosités, pareille à la membrane muqueuse d'un conduit excréteur.

Dans un autre cas, chez un individu mort quelques mois après avoir eu une fièvre continue avec diarrhée abondante, j'ai trouvé, à un pied environ au-dessus de la valvule iléo-cœcale, un froncement remarquable de la membrane muqueuse avec coloration brune de son tissu : la ressemblance exacte de cette portion de muqueuse avec certaines cicatrices cutanées me porte à croire que ce froncement pourrait bien indiquer aussi une cicatrisation de la membrane muqueuse. Chez ce même individu les glandes agminées de Peyer étaient très-apparentes, et en quelques points circonscrits on voyait tout-à-coup la membrane muqueuse se dépouiller de ses villosités.

J'ai retrouvé trois ou quatre fois un froncement semblable à celui qui vient d'être indiqué dans l'estomac d'individus sur les maladies antécédentes desquels je n'ai pu avoir malheureusement aucune espèce de renseignements. Dans un de ces cas, une bride formée par la muqueuse, ayant de quatre à cinq lignes de long, passait au-dessus du froncement, et adhérait par ses deux extrémités à la portion de muqueuse qui entourait le froncement.

### §. V. PERFORATIONS DU TUBE DIGESTIF.

Les ulcérations du tube digestif, une fois arrivées jusqu'au péritoine, peuvent entraîner la destruction de celui-ci, et il en résulte une perforation des parois de l'estomac ou des intestins. L'extension plus ou moins rapide d'une ulcération en profondeur, telle est en effet la cause la plus fréquente de ces solutions complètes de continuité, dans lesquelles une communication accidentelle vient à s'établir entre l'intérieur du tube digestif et l'extérieur.

Une ulcération peut ainsi se transformer en perforation dans trois circonstances :

1° Chez des individus qui paraissent bien portants ou qui ne sont atteints que d'une maladie très-légère. Je ne citerai à cet égard que les deux faits suivants, qu'il m'eût été facile de multiplier. Un homme de moyen âge éprouve depuis long-temps par intervalles d'assez vives douleurs à l'épigastre; il digère avec quelque peine; du reste sa santé ne semble pas autrement dérangée : tout-à-coup il est pris de tous les symptômes d'une péritonite sur-aiguë, et succombe en moins de vingt-quatre heures. A l'ouverture du cadavre, on trouve dans le péritoine un épanchement séro-

purulent, et vers le milieu du corps de l'estomac une ulcération de la largeur d'une pièce de vingt sous, à bords noirâtres, et dont le fond, constitué par la tunique charnue, présente une perforation qui tout au plus n'aurait pu admettre qu'une lentille; les bords de cette perforation sont formés par le péritoine déchiré. Il n'y avait nulle autre lésion dans l'estomac, non plus que dans le reste du tube digestif.

J'ai cité dans la *Clinique Médicale* le cas d'un jeune homme qui, entré à la Charité avec un léger mouvement fébrile sans autre symptôme grave, fut pris tout-à-coup d'une péritonite, qui en quelques heures l'entraîna au tombeau. On trouva dans l'intestin une seule ulcération, dont le fond s'était perforé.

2° Plus souvent on voit une perforation survenir, au centre d'une ulcération, dans ces maladies graves, que M. Bretonneau a récemment appelées des *dothinentérites*, et dans lesquelles un grand nombre d'ulcérations parsèment le plus ordinairement la surface interne de l'intestin grêle.

3° Enfin, chez les individus parvenus au dernier terme d'une affection chronique de l'estomac ou des intestins, on peut voir aussi des perforations survenir, et ici encore leur point de départ a été une ulcération. C'est ainsi que des péritonites, résultat d'une perforation intestinale, terminent quelquefois la vie des phthisiques, dont les intestins contiennent de nombreuses ulcérations.

Cependant toute perforation gastrique ou intestinale n'a pas été nécessairement précédée par une ulcération. Ainsi, sans ulcération préalable, le ramollissement de l'estomac, porté à un certain degré, peut en déterminer la perforation. En pareil cas, d'ailleurs, il ne faut pas oublier qu'on pourrait regarder comme s'étant produite pendant la vie, une perforation qu'on a déterminée, au moment même où l'on ouvrait le cadavre, par des tractions exercées sur l'estomac ramolli.

Une escarre, qui comprend toute l'épaisseur des parois gastro-intestinales, peut encore, au moment de sa chute, donner naissance à une perforation. Cela n'a guère été vu que dans deux cas : 1° chez des individus empoisonnés par l'acide sulfurique; 2° dans les hernies étranglées.

Les parois gastro-intestinales peuvent-elles, dans certains cas, se laisser assez fortement distendre par des gaz, pour qu'il en résulte une perforation par déchirure mécanique? Cela a été observé chez les animaux; je ne sache pas qu'on en ait encore recueilli d'exemple chez l'homme.

C'est aussi chez le cheval qu'on a vu plus particulièrement l'estomac se rompre, se perforer, au milieu des efforts du vomissement, déterminés artificiellement chez cet animal. Chez lui, cette rupture a toujours été observée vers la grande courbure; on peut la déterminer vers le même point, en exerçant une forte pression sur un estomac préliminairement distendu par des liquides ou par des gaz. Or on sait que ce n'est qu'avec

une extrême difficulté, et au milieu des plus grands efforts, que le cheval parvient à accomplir l'acte du vomissement; la pression énergique qu'exercent alors les muscles abdominaux sur l'estomac distendu doit contribuer, plus puissamment que la contraction même des muscles gastriques, à déterminer en pareil cas la rupture des parois de l'estomac. Je ne sache pas qu'on ait vu chez l'homme un estomac sain se rompre dans les efforts du vomissement; mais on l'a vu se déchirer, en pareille circonstance, chez des individus qui avaient depuis long-temps une désorganisation plus ou moins grande des parois de l'estomac. Un homme, présentant tous les signes d'une affection dite *cancéreuse de l'estomac,* prend deux grains d'émétique; au milieu d'un effort de vomissement il est pris d'une vive douleur dans l'abdomen, et il meurt en quelques heures.) A l'ouverture du cadavre, on trouve, 1° une péritonite; 2° une perforation des parois de l'estomac; 3° autour de cette perforation les traces d'une ancienne ulcération de la muqueuse, avec altération profonde dans la texture des tissus subjacents.

M. Bouillaud a cité le cas d'un individu chez lequel l'estomac, depuis long-temps malade, se perfora au milieu des efforts de la défécation. Dans ce cas, la déchirure des parois gastriques fut surtout le résultat de la pression exercée sur l'estomac par les muscles abdominaux. La perforation se trouvait comprise dans l'une des extrémités d'une large ulcération, dont le fond était formé par le pancréas (1).

On a dit que des ascarides lombricoïdes contenus dans le tube digestif pouvaient déterminer la perforation de ses parois: je ne connais aucun fait qui démontre l'exactitude de cette opinion; et dans des cas où l'on a vu des vers sortir à travers une perforation intestinale, il est à présumer que ces vers n'ont fait que s'engager à travers une ouverture qu'ils ont trouvée toute pratiquée.

Au nombre des causes des perforations du tube digestif il faut placer certaines violences extérieures qui portent leur premier effet sur quelque point des parois abdominales. C'est ainsi que dans les *Bulletins de la Faculté de Médecine de Paris* (tom. I) on trouve l'histoire d'une solution de continuité complète de l'intestin, vers l'union du colon et du rectum, produite par le passage d'une roue sur les lombes; dans ce cas aucune fracture n'avait eu lieu. M. Marjolin a cité (2) un autre cas de rupture complète de l'intestin grêle, occasionée également par une contusion sur l'abdomen. La peau de cette région était intacte, mais il y avait une déchirure des muscles abdominaux, et à dix-huit pouces du duodénum l'intestin grêle était coupé complètement en travers.

Dans les différents cas que nous venons de passer en revue, les causes

(1) *Archives de médecine*, tom. I, pag. 534.
(2) *Ibid.*, tom. II.

qui peuvent donner lieu à la perforation des parois gastro-intestinales sont manifestes, et il est facile d'en expliquer la production. Mais comment l'expliquer, lorsque, au milieu d'un très-bon état de santé, l'estomac et l'intestin viennent tout-à-coup à se perforer? Qu'est-ce que ces perforations qui sont désignées par les auteurs sous le nom de *perforations spontanées*? Cette dénomination a été adoptée à une époque où l'on croyait que toute perforation des parois gastro-intestinales était le résultat d'un empoisonnement par des substances corrosives. Alors quelques cas avaient été observés, dans lesquels étaient survenues des perforations, sans intervention d'aucune cause extérieure qui pût en rendre compte, et on les avait appelées en conséquence *perforations spontanées*. Si l'on relit les observations qui ont été publiées sur ce genre de perforation, on trouve qu'elles peuvent être rangées en deux classes. Parmi ces observations il en est un certain nombre qui sont relatives à des cas dans lesquels, avant le moment où la perforation s'est formée, il y avait du côté des voies digestives des signes plus ou moins tranchés d'une affection, soit aiguë, soit chronique; et à l'ouverture des cadavres on a trouvé la perforation au milieu ou à côté des membranes ulcérées, ramollies, altérées en un mot. Dans d'autres de ces observations on ne voit rien de semblable : des individus très-bien portants sont pris subitement de douleurs abdominales très-vives; ils succombent en quelques heures : à l'ouverture de leur cadavre on trouve un épanchement dans le péritoine, une perforation en un point des parois de l'estomac, et dans cet estomac aucune autre lésion. Quelquefois, cependant, autour de la perforation existe un ramollissement pultacé des parois gastriques. Dirons-nous, avec Hunter et plusieurs modernes, qu'une semblable perforation peut être due à la qualité corrosive qu'est susceptible de prendre le suc gastrique, en vertu de laquelle ce suc vient à opérer une sorte de dissolution des parois de l'estomac; nous avons déjà discuté cette hypothèse. Dira-t-on que ces perforations dites *spontanées* sont le résultat d'un travail d'irritation qui tout-à-coup s'est développé en un point du tube digestif? Mais c'est là une hypothèse aussi bien que la supposition de Hunter?

Reconnaissons donc qu'il est un certain nombre de perforations dont la cause est loin de nous être encore parfaitement connue. Quelle que soit cette cause, une importante question se présente à résoudre : existe-t-il des caractères anatomiques certains, à l'aide desquels puisse être distinguée une perforation dite *spontanée*, de celle qui est due à l'action d'un poison? Ces caractères, les trouvera-t-on dans la forme même de la perforation? je ne le pense pas; car j'ai vu cette perforation affecter les mêmes variétés de forme, tantôt arrondie et à bords mousses, tantôt irrégulière et à bords frangés, déchirés, offrant des lambeaux des diverses membranes, et chez des hommes dont la perforation gastrite n'était point due au poison, et chez des animaux empoisonnés. Tirera-t-on plutôt

ces caractères distinctifs de l'aspect que présentent les environs de la perforation? mais ces caractères ne sont pas plus certains. Car, soit qu'il y ait eu ou non empoisonnement, on trouve également ces environs rouges, désorganisés, ramollis, gangrenés. Enfin, dans le reste même de l'estomac, on peut trouver des traces d'une violente irritation, dans le cas d'empoisonnement comme dans celui où il n'a pas eu lieu. Cependant, si en plusieurs points de l'estomac existaient de nombreuses escarres, il y aurait lieu de soupçonner fortement un empoisonnement, parce que ces escarres ne s'observent que très-rarement hors ces cas d'empoisonnement. Que si, au contraire, on ne trouvait dans l'estomac d'autre lésion que la perforation elle-même, il y aurait de grandes probabilités pour penser qu'il n'y a point eu d'empoisonnement; car on comprendrait difficilement comment une substance corrosive, introduite dans l'estomac, n'aurait agi précisément que sur un point. Cependant cela serait à la rigueur possible. De cette discuss on il suit que, pour distinguer une perforation dite *spontanée,* d'une perforation par empoisonnement, l'inspection anatomique ne fournit souvent aucun renseignement utile, donne quelquefois des probabilités plus ou moins grandes, mais jamais une entière certitude.

Les perforations ne surviennent pas avec une égale fréquence dans tous les points du tube digestif; elles sont plus communes dans l'estomac que partout ailleurs; elles sont fréquentes surtout dans la portion splénique de cet organe. Dans le reste du tube digestif on ne les voit guère se former qu'au fond d'ulcérations, tandis que dans l'estomac ces ulcérations les précèdent beaucoup moins souvent. Enfin il est des cas où l'on a vu plusieurs perforations exister simultanément dans un même tube digestif.

Il n'est aucun âge auquel les perforations du tube digestif n'aient été observées. On en a vu chez des enfants qui avaient à peine quelques jours ou quelques semaines. M. Cruveilhier a plus d'une fois trouvé l'estomac perforé vers son grand cul-de-sac, chez des enfants qui étaient atteints d'un ramollissement gélatiniforme du ventricule.

Il résulterait de quelques observations qu'au nombre des lésions graves auxquelles sont disposées les femmes récemment accouchées, il faudrait placer les perforations de l'estomac. On en a aussi recueilli des cas chez des individus qui avaient récemment subi de grandes opérations.

Jusqu'à présent j'ai supposé que toute perforation des parois gastro-intestinales s'effectuait pendant la vie. Cependant on a élevé la question de savoir si plusieurs perforations de l'estomac ne se formeraient pas après la mort, et cette question devait être au moins agitée par ceux qui pensent que certains ramollissements de l'estomac ne se produisent aussi qu'après la cessation de la vie.

Nous avons précédemment discuté les faits dans lesquels on a cru pouvoir conclure que certaines perforations de l'estomac peuvent s'effectuer

après la mort. Nous n'y reviendrons pas ici. Seulement nous dirons que les faits dans lesquels on a admis cette espèce de perforation, parce qu'on avait trouvé simultanément ramollis et perforés et l'estomac et le diaphragme, ne prouvent pas que c'est en pareil cas le liquide, sorti de l'estomac perforé, qui a opéré sur le diaphragme une sorte d'action de dissolution; car dans d'autres cas on a vu également ramollis et le diaphragme et l'estomac, sans que celui-ci fût perforé. Ainsi Jœger a cité un cas où, en même temps que les parois du grand cul-de-sac de l'estomac présentaient un ramollissement gélatiniforme, et se déchiraient avec la plus grande facilité par la traction la plus légère, ce même ramollissement avait atteint le tiers inférieur de l'œsophage et une des moitiés du diaphragme. L'individu chez lequel furent observés ces désordres était un enfant d'un an et demi, qui avait présenté les symptômes de l'hydrocéphale aiguë; on trouva de plus chez lui une forte injection des méninges, et de la sérosité dans les ventricules cérébraux.

Les perforations des parois gastro-intestinales peuvent établir divers genres de communication entre l'extérieur et l'intérieur de l'estomac ou des intestins.

La communication la plus commune est celle qui s'établit entre la cavité du tube digestif et celle du péritoine. En pareil cas cette membrane devient le siége d'une violente irritation, et en un très-court espace de temps la mort survient au milieu de vives douleurs et de tous les symptômes de la maladie que l'on connaît sous le nom de *péritonite aiguë*. Voilà le cas le plus général ; mais quelquefois vainement les matières contenues dans le tube digestif viennent-elles à s'épancher dans le péritoine : il n'en résulte pour celui-ci qu'une irritation sourde, à marche lente, à symptômes peu tranchés, à douleur obtuse. J'aurai toujours présent à la mémoire le cas d'un jeune phthisique par l'ombilic duquel s'échappa un jour un ascaride lombricoïde. Il vivait encore quelques semaines après cet événement, et chaque jour une matière, semblable à celle que contient ordinairement l'intestin, s'échappait en petite quantité par l'orifice ombilical resté fistuleux. L'ouverture du cadavre démontra l'existence d'une péritonite chronique avec formation de nombreuses pseudo-membranes, entre lesquelles nageaient, au milieu d'un épanchement remarquable par sa teinte d'un gris sale et par sa fétidité, plusieurs ascarides lombricoïdes ; c'était la matière de l'épanchement péritonéal qui s'écoulait chaque jour par la fistule de l'ombilic. Ainsi des matières fécales et des vers avaient pu s'échapper de la cavité digestive, et séjourner dans le péritoine, sans produire autre chose qu'une péritonite chronique.

2° Au lieu de communiquer avec la cavité même du péritoine il arrive quelquefois que la cavité du tube digestif, dont les parois se sont perforées, communique avec le tissu cellulaire placé hors du péritoine;

cela a été souvent observé dans les cas de perforation du rectum.

3° La perforation peut faire communiquer le tube digestif avec la périphérie du corps; alors le point perforé représente l'orifice d'un trajet fistuleux dont l'autre orifice est constitué par une perforation même de la peau. On a vu ainsi communiquant directement avec l'extérieur, l'estomac, l'intestin grêle, le cœcum, le colon. Plusieurs de ces communications accidentelles constituent les anus contre nature; si une pareille communication est établie entre la partie inférieure du rectum et l'extérieur, par le moyen d'une perforation faite aux parois de cet intestin, il en résulte ce qu'on appelle une fistule à l'anus.

4° Il est des cas où, une perforation venant à s'établir en un point des parois gastro-intestinales, aucun épanchement n'a lieu dans le péritoine, parce qu'avant la perforation des adhérences se sont établies entre l'intestin et une partie voisine, qui ultérieurement se comportera d'une manière différente, suivant sa nature et suivant les lésions qu'elle aura elle-même subies.

Ainsi la plupart des organes contenus dans l'abdomen ont servi plus ou moins fréquemment à remplacer la portion des parois gastro-intestinales qui avait subi une solution de continuité, et ont de la sorte prévenu tout épanchement. Souvent, par exemple, les parois de l'estomac venant à se détruire complètement dans une certaine étendue, elles sont suppléées, soit par les parois mêmes du colon transverse, soit par le diaphragme, soit par le foie, soit par la rate ou par le pancréas. Tous ces cas ont été observés, et dans tous on trouvait des adhérences celluleuses qui unissaient intimement le pourtour de la perforation avec l'organe qui faisait paroi.

M. Rayer a vu une perforation du duodénum bouchée également par le foie. Dans ce cas, il y avait en même temps destruction de la vésicule biliaire. Le malade succomba à une hémorrhagie foudroyante, dont on trouva la source dans un rameau considérable de la veine porte, qui fut trouvé béant au fond de l'ulcération.

J'ai rencontré une fois dans le colon ascendant une vaste ulcération, dont le fond était constitué par le tissu du rein.

Si les organes qui bouchent la perforation ont eux-mêmes une cavité, leurs parois peuvent se détruire à leur tour, se perforer, et une communication s'établit alors entre deux cavités normales. C'est ainsi qu'on voit souvent l'intérieur du rectum communiquer avec l'intérieur de la vessie, de l'utérus ou du vagin. Quelquefois aussi deux portions d'intestins, réunies par d'anciennes adhérences, viennent à se perforer toutes deux et à communiquer entr'elles. Un des cas les plus remarquables de ce genre qui aient été observés est celui qu'a cité M. Chomel, dans lequel le duodénum communiquait avec le colon par l'intermédiaire de la vésicule du fiel, adhérente à ces deux intestins et perforée comme eux. Un autre cas

non moins intéressant d'une communication accidentelle de deux anses de l'iléum a été consigné dans le tome III des *Bulletins de la Faculté de Médecine*. Ce cas a été observé chez un vieillard de soixante-dix ans, mort de pneumonie aiguë. Des brides celluleuses, traces d'une ancienne péritonite, faisaient adhérer entre elles les diverses parties du tube digestif. Entre deux anses intestinales, au milieu des brides qui les unissaient existait un petit canal long de trois lignes, large de huit, qui établissait entre ces deux anses une libre communication. La surface interne de ce canal était tapissée par une membrane muqueuse, qui se continuait avec celle des deux anses intestinales.

Enfin, non-seulement le diaphragme sert souvent de fond à des ulcérations de l'estomac, mais il peut lui-même se perforer comme l'estomac; et alors une communication se trouve établie entre la cavité du ventricule et l'intérieur de la cavité thoracique : nous avons cité plus haut des cas de ce genre.

Jusqu'à présent nous avons vu les perforations des parois gastro-intestinales s'effectuer de dedans en dehors; le travail de destruction commencer par la membrane séreuse, et finir par la membrane péritonéale. Mais le contraire peut aussi avoir lieu : lorsqu'une collection purulente s'est formée dans le voisinage du tube digestif, celui-ci est une des voies par lesquelles le pus se fraie quelquefois une route au dehors. Bien qu'à mon avis l'on ait exagéré la fréquence des abcès du foie, qui s'ouvrent dans l'estomac, on ne peut cependant se refuser à admettre que, dans quelques cas aussi rares que le sont les abcès du foie eux-mêmes, la matière de ces abcès n'ait été ainsi évacuée au-dehors. M. Cayol a vu le colon ascendant communiquer par une ouverture étroite avec un vaste abcès creusé dans le parenchyme du rein droit. Un tissu cellulaire, remarquable par sa grande densité et par sa couleur ardoisée, unissait le rein au colon (1). On a vu des abcès considérables, formés entre l'utérus et le rectum, s'ouvrir et se vider dans cet intestin; dans un cas de ce genre (2), on sentait pendant la vie, derrière le col utérin, une tumeur dont la nature fut très-difficile à déterminer, et qui pouvait en imposer pour un engorgement utérin. Enfin, on a cité des cas d'épanchements péritonéaux qui ont été évacués à travers une perforation des parois intestinales.

## § VI. CHANGEMENTS DE CAPACITÉ DU TUBE DIGESTIF, CONSÉCUTIFS A DIVERSES LÉSIONS DE NUTRITION.

L'augmentation de capacité du tube digestif a surtout été observée dans

(1) *Journal de médecine*, rédigé par Corvisart, Boyer et Leroux, tom. XIV.
(2) *Ibid.*, tom. XVII.

l'estomac. Il en a déjà été question. L'estomac, avons-nous vu plus haut, peut devenir assez volumineux pour occuper la plus grande partie de la cavité abdominale; en pareil cas ses parois sont rarement épaissies; souvent elles ont leur épaisseur normale, et quelquefois elles sont plus ou moins amincies. Cette augmentation de capacité coïncide dans la plupart des cas avec un rétrécissement de l'orifice pylorique; d'autres fois on trouve cet orifice avec ses dimensions naturelles; d'autres fois enfin il est notablement agrandi. Dans ce dernier cas, tantôt les parois de l'extrémité pylorique sont dans leur état naturel, tantôt elles sont altérées, et la lésion porte spécialement sur la tunique charnue, dont on ne trouve plus que quelques débris, remplacée qu'elle est par une masse de tissu cellulaire induré.

D'autres portions du tube digestif sont également susceptibles d'acquérir une capacité insolite, lorsqu'un ancien obstacle au cours des matières s'est formé en quelques points de l'intestin. C'est ainsi que j'ai trouvé le duodénum à peu près aussi volumineux que l'estomac dans sa portion pylorique, chez un individu dont le commencement de l'iléum était oblitéré par une tumeur qui permettait à peine le passage de quelques matières.

On trouve souvent l'estomac diminué de capacité dans certains cas d'épaississement squirrheux de ses parois. On l'a trouvé également très-petit, presque réduit aux dimensions d'un intestin, dans des cas d'empoisonnement par des substances irritantes. Du reste, la diminution de capacité de l'estomac est loin d'accompagner d'une manière constante toutes les nuances d'irritation qui frappent si souvent cet organe; loin de là, on le trouve souvent plutôt dilaté que rétréci, dans bien des cas où il a été le siége d'un travail évident d'irritation, soit aiguë, soit chronique.

Toutes les fois qu'une portion d'intestin a cessé depuis long-temps de recevoir les produits de la digestion, ses parois se rapprochent et sa cavité tend à s'effacer. Ainsi, lorsqu'un anus contre nature transmet au-dehors ces produits en totalité, l'intestin situé au-dessous de lui ne présente plus qu'une cavité très-petite, dont les parois sont comme agglutinées par un peu de mucus.

On a dit que, dans la colique saturnine, les intestins, fortement contractés, ne présentaient plus qu'une cavité beaucoup plus petite que celle qu'ils offrent dans leur état normal. D'après mes propres observations, je crois pouvoir affirmer que rien n'est plus inexact qu'une pareille assertion.

Enfin, il est des cas où, au lieu d'être simplement rétréci, le tube digestif ne présente plus en certains points qu'un cordon plein sans trace de cavité; mais cette disposition anormale, qui n'a guère été vue que dans le gros intestin, appartient surtout aux vices congénitaux de conformation, et nous en parlerons plus bas.

Au lieu d'être rétréci ou oblitéré dans une certaine étendue, le tube

digestif peut présenter un effacement plus ou moins complet de sa cavité en un point circonscrit, les matières ne peuvent plus passer à travers ce point, et il en résulte les mêmes phénomènes que ceux qui signalent aux chirurgiens l'existence d'une hernie étranglée.

Les causes sous l'influence desquelles la cavité de l'intestin vient ainsi à s'effacer, sont nombreuses. Nous allons les énumérer.

### PREMIER ORDRE DE CAUSES.

*Obstacles ayant leur siége dans la portion d'intestin étranglée.*

1re ESPÈCE. — *Oblitération par altération de nutrition des parois intestinales.*

En s'épaississant, ces parois peuvent oblitérer un point de l'intestin : le même effet peut être produit par une végétation qui fait saillie à la surface interne de la membrane muqueuse.

IIe ESPÈCE. — *Oblitération par des substances contenues dans la cavité intestinale.*

Un corps étranger quelconque, une concrétion calculeuse, des matières fécales accumulées, un paquet de vers, ont souvent apporté un obstacle complet au cours des matières et produit tous les symptômes de l'étranglement.

IIIe ESPÈCE. — *Oblitération par contraction insolite de la tunique musculaire.*

Il arrive quelquefois que sur les cadavres on trouve une grande partie du tube digestif distendue par une très-grande quantité de gaz, jusqu'à un point où tout-à-coup l'intestin présente un rétrécissement circulaire, au-delà duquel on ne rencontre plus ni gaz, ni dilatation de la cavité. A l'endroit du rétrécissement, il n'y a d'ailleurs aucune lésion organique appréciable ; il semble être uniquement produit par une contraction des fibres musculaires qui a persisté après la mort, comme persiste pendant un certain temps l'espèce de contraction musculaire d'où résulte la roideur cadavérique. Mais une pareille contraction avait-elle existé pendant la vie? ne s'est-elle formée qu'à l'instant de la mort? Il est des malades qui présentent un certain ensemble de phénomènes, qu'on serait porté à expliquer par cette contraction spasmodique, soit durable, soit passagère, d'un point du tube digestif ; mais on ne saurait rien affirmer à cet égard.

Il est un autre genre de contraction que présente parfois la tunique

charnue intestinale, et en vertu de laquelle une portion d'intestin, quittant sa place naturelle, s'introduit, en se renversant, dans l'anse intestinale avec laquelle elle se continue. Ce genre de contraction donne naissance aux invaginations intestinales ; l'étymologie de ce mot en indique la signification. Un intestin invaginé ressemble exactement à un doigt de gant dont la partie inférieure a été enfoncée dans la supérieure.

Plusieurs invaginations intestinales ne paraissent se former qu'au moment même de la mort, et tous ceux qui ont été témoins des singulières contractions qui s'emparent du tube digestif d'un animal au moment où il expire, ne s'étonneront que d'une chose, c'est de ne pas rencontrer plus souvent des invaginations à l'ouverture des cadavres. Nul doute d'ailleurs que des invaginations ne puissent aussi se former bien long-temps avant l'agonie ; car elles forment parfois des tumeurs que l'on reconnaît pendant la vie à travers les parois abdominales, et dont la nécroscopie a ensuite découvert la véritable nature. Quoi qu'il en soit, il s'en faut que, dans tous les cas où l'on trouve de ces invaginations, des accidents qu'on puisse leur rapporter aient été observés pendant la vie. D'autres fois, au contraire, soit en raison de leur volume, soit en raison de leur siége, elles produisent divers accidents, dont un des principaux est un véritable étranglement de l'intestin.

Dans toute invagination, les parois intestinales sont disposées de telle sorte qu'il en résulte, comme l'a fort bien exposé M. Dance (1), la présence d'une membrane muqueuse au centre même de l'invagination ; plus en dehors on trouve deux surfaces séreuses en contact, et plus en dehors encore deux surfaces muqueuses également en contact. Cette disposition, ainsi que l'a remarqué l'exact et savant observateur que je viens de citer, est importante à connaître ; car elle peut expliquer comment, à la faveur d'adhérences qui doivent tendre à s'établir entre les deux séreuses en contact, la portion d'intestin, ainsi invaginée, a pu quelquefois se séparer du reste du tube digestif et sortir par l'anus, sans qu'il en résultât aucun épanchement dans le péritoine.

Le siége le plus ordinaire des invaginations est l'intestin grêle ; son extrême mobilité en rend suffisamment raison. C'est surtout lorsque tel est leur siége, que les invaginations peuvent se former sans produire aucun accident. L'intestin grêle peut à son tour s'invaginer dans le cœcum, et cela n'a encore rien d'étonnant ; mais ce qu'on n'aurait pas prévu, et ce que l'observation a cependant bien démontré, c'est que le cœcum et le colon entier peuvent se déplacer et s'invaginer en totalité soit dans l'S iliaque, soit dans le rectum.

La grandeur des invaginations est très-variable : tantôt elles n'ont que quelques lignes, tantôt elles ont plusieurs pieds. Il est des cas où l'on a trouvé

(1) *Mémoire sur les invaginations morbides des intestins*, par Dance.

descendus dans l'S iliaque du colon et dans le rectum, non-seulement le reste du gros intestin, mais la plus grande partie de l'intestin grêle, et jusqu'au duodénum. Ce n'est pas tout: l'intestin invaginé peut franchir l'orifice inférieur du rectum, et venir faire au-dehors une saillie plus ou moins considérable. C'est ainsi que les membres de l'ancienne Académie de Chirurgie ont vu une pièce qui leur fut présentée par Hévin, et dans laquelle on voyait le cœcum engagé à travers l'anus, en dehors duquel il formait tumeur.

Les invaginations peu considérables, celles surtout qui ont leur siége dans l'intestin grêle, ne donnent lieu, la plupart du temps, à aucun accident. D'autres fois elles produisent un certain nombre de phénomènes morbides, semblables à ceux qui se manifestent toutes les fois qu'en un point quelconque du canal alimentaire le cours des matières se trouve interrompu. Tantôt ces phénomènes n'acquièrent que lentement un haut degré d'intensité; ils augmentent à mesure que l'invagination elle-même devient plus considérable. Ainsi pendant plusieurs mois et même plusieurs années, on observe des nausées, des vomissements, une constipation plus ou moins opiniâtre. Tantôt, au milieu du plus parfait état de santé, surviennent tout-à-coup les divers symptômes qui caractérisent un étranglement intestinal, et une mort prompte a lieu; cette terminaison funeste n'arrive pas cependant dans tous les cas, et quelquefois il est arrivé que, par suite de l'expulsion de la portion d'intestin invaginée à travers l'anus, l'obstruction a cessé, et la santé s'est rétablie.

Les invaginations considérables forment souvent à travers les parois abdominales des tumeurs plus ou moins volumineuses. Dans un des cas rapportés par M. Dance, où tout le gros intestin était invaginé dans l'S iliaque du colon, on observait, d'une part, une dépression notable de la fosse iliaque droite, et, d'autre part, une tumeur alongée dans la fosse iliaque gauche. Dans ce même cas, l'abdomen ouvert présenta une disposition bien singulière : on ne trouva d'abord aucune trace du cœcum, du colon ascendant et de la moitié droite du colon transverse; le gros intestin ne commençait que vers la fin de l'arc du colon, présentant dans la longueur de dix-huit à vingt pouces un renflement volumineux aussi gros que le bras d'un homme adulte, arrondi, dur, résistant, et cessant brusquement vers la fin de la fosse iliaque gauche, où le colon reprenait sa conformation ordinaire.

Les portions d'intestin invaginées sont souvent frappées de gangrène ; des escarres s'en détachent, et il en résulte une ou plusieurs perforations, à travers lesquelles les matières s'épanchent dans le péritoine ; de là une nouvelle série d'accidents.

Mais un des phénomènes les plus remarquables que présentent ces invaginations, c'est la séparation complète de la portion invaginée, sans qu'il en résulte aucun épanchement dans le péritoine ; cette portion sort à travers l'anus, et une guérison complète a lieu. Hévin a vu deux cas de ce

genre; un des malades qu'il observa rejeta vingt-trois pouces du colon par les selles, et l'autre vingt-huit pouces d'intestin grêle. Les pièces furent présentées à l'Académie de Chirurgie. M. Cruveilhier a montré à la Société de la Faculté de Médecine une anse intestinale de dix-huit pouces de long, à laquelle tenait une portion de mésentère. Cette anse avait été rendue par un homme qui depuis plusieurs jours avait tous les symptômes de la hernie étranglée ; après la sortie de cette fraction d'intestin, tous ces symptômes cessèrent. J'ai eu occasion d'examiner une pièce qu'avaient envoyée à l'Académie royale de Médecine MM. Bouniol et Rigal; j'ai bien constaté que cette pièce était une portion d'intestin grêle, d'environ trente pouces de longueur, à laquelle tenait un morceau de mésentère. L'individu qui fait le sujet de l'observation de MM. Bouniol et Rigal, avait eu une violente indigestion, à la suite de laquelle il fut pris de tous les symptômes qui annoncent un étranglement interne; il y avait de plus une tumeur bosselée et très-sensible au toucher dans la région iliaque droite. Au bout de douze jours, le malade expulsa par l'anus la portion d'intestin et de mésentère ci-dessus indiquée. Dès ce moment disparition des accidents; le malade, bien rétabli, conserve seulement un sentiment douloureux dans la région iliaque droite. Au bout de trois mois, cet individu, après avoir mangé une très-grande quantité de cerises, fut pris des symptômes d'une péritonite, et succomba. Il est fâcheux que l'ouverture du cadavre n'ait point été faite; on aurait trouvé vraisemblablement une déchirure de la cicatrice qui avait dû s'opérer dans le point où s'était séparée la portion d'intestin rendue par l'anus. Il est d'ailleurs d'autres cas dans lesquels on a pu constater quel était l'état du tube digestif chez des individus morts plus ou moins long-temps après qu'ils avaient ainsi expulsé par le rectum une portion d'intestin. Un cas de ce genre a été rapporté par Hévin : au milieu des symptômes qui caractérisent un étranglement, un homme rendit par l'anus une longue portion d'intestin, composée de la totalité du cœcum, de six pouces d'iléum et de six pouces de colon. Douze jours après cette évacuation, il succomba. A l'ouverture du cadavre, voici ce qu'on trouva : le cœcum manquait; l'iléum s'était abouché avec le colon, et lui était intimement uni ; au point de réunion de ces deux intestins existait une ouverture étroite qui conduisait dans un foyer purulent situé au-devant du rein droit, et circonscrit de toutes parts par des fausses membranes. Un autre fait de ce genre se trouve consigné dans le tome II des *Bulletins de la Société Philomatique*. Ce fait est relatif à un homme qui mourut quarante-quatre jours après avoir expulsé par les selles une portion d'intestin grêle longue de seize pouces. La pièce fut vue par M. Duméril. L'ouverture du cadavre montra les particularités suivantes : « Les deux extrémités de l'intestin, parfaitement réunies, paraissaient avoir été coupées en bec de flûte, s'être ajustées exactement l'une contre l'autre dans ce sens. Le point de réunion avait contracté de

fortes adhérences avec le péritoine; néanmoins la cavité de l'intestin n'était pas sensiblement rétrécie, même dans l'endroit de la cicatrice. La portion manquante appartenait au jéjunum et à l'iléum. »

Les invaginations intestinales ont été observées à tous les âges : Monro a cité le cas d'un enfant de quatre mois chez lequel on trouva la fin de l'iléum, le cœcum et la moitié droite du colon transverse reçus dans la moitié gauche de ce dernier intestin. M. Cayol a rapporté des faits semblables (*Traduction du Traité des Hernies de Scarpa*). Dans un des cas rapportés par ce professeur, l'enfant, âgé de cinq mois, avait été pris tout-à-coup de constipation et de vomissements, et l'on avait reconnu, pendant la vie, vers la région iliaque gauche, une tumeur dure du volume d'un œuf; six pouces de l'intestin grêle et tout le gros intestin étaient contenus dans le rectum. L'autre cas que mentionne M. Cayol est remarquable en ce que l'invagination était double : d'une part, les colons ascendant et transverse avaient en quelque sorte rétrogradé vers leur origine, et s'étaient invaginés dans le cœcum; d'autre part, celui-ci s'était engagé, avec la masse intestinale qu'il contenait, dans le colon descendant. Je ne connais que ce cas dans lequel une partie de l'invagination se soit faite de la partie inférieure du gros intestin vers sa partie supérieure; dans tous les autres cas qui ont été jusqu'à présent recueillis, c'est le contraire qui a été observé. Dans l'intestin grêle, c'est presque toujours aussi de haut en bas que s'opère l'invagination.

## DEUXIÈME ORDRE DE CAUSES.

### *Obstacles ayant leur siége hors de la portion d'intestin étranglée.*

Ces obstacles peuvent être dus à une disposition anormale, soit du péritoine, soit du tube digestif lui-même.

Les causes d'étranglement qui peuvent provenir du péritoine sont les suivantes :

I^re^ *Cause.* Perforation de l'épiploon.

II^e^ *Cause.* Perforation du mésentère.

III^e^ *Cause.* Division de l'épiploon en plusieurs lanières adhérentes aux parois abdominales, et entre lesquelles peuvent s'engager des anses intestinales.

IV^e^ *Cause.* Brides accidentelles étendues comme des arcs.

*A.* D'une portion d'intestin à une autre portion d'intestin.

*B.* D'un intestin à un autre organe. C'est ainsi que M. Esquirol a vu un étranglement intestinal produit par une bride qui sur des ligaments larges de l'utérus allait s'attacher au rectum. (Pièce présentée à l'Académie royale de Médecine).

*C.* D'un intestin aux parois abdominales.

*D.* De l'épiploon à un autre point de l'abdomen.

*E.* D'un des viscères abdominaux à un autre viscère.

V^e^ *Cause.* Mésentère contourné sur lui-même comme un cordon, entraînant avec lui les anses intestinales, et les étranglant en un point.

Les causes d'étranglement qui peuvent provenir du tube digestif lui-même sont les suivantes :

I^re^ *Cause.* Compression d'une portion d'intestin par une autre portion. Un des cas les plus remarquables de ce genre qui aient été observés est celui qu'a rapporté le docteur Gendrin (1) : chez un enfant de six mois qui depuis sa naissance avait eu une constipation habituelle et de continuels vomissements, ce médecin trouva une portion du colon transverse située entre la colonne vertébrale et le duodénum qui le pressait comme un ligament.

II^e^ *Cause.* Perforation d'une anse intestinale; sortie, à travers cette perforation, d'une autre anse invaginée dans la première; étranglement de l'anse invaginée par les bords mêmes de la perforation (2).

III^e^ *Cause.* Longueur insolite de l'appendice cœcal, qui se tortille autour de l'iléum et l'étrangle.

IV^e^ *Cause.* Adhérences contre nature de l'extrémité ordinairement libre de l'appendice cœcal, d'où formation d'un arc ou d'un anneau qui produit très-facilement un étranglement, si un intestin vient à s'y engager.

V^e^ *Cause.* Existence d'un diverticule qui, venant à se tortiller autour d'une anse intestinale, la serre et l'étrangle comme un cordon.

VI^e^ *Cause.* Adhérences de l'extrémité libre du diverticule, qui, transformé en un arc, peut comprimer l'intestin qui se glisse au-dessous de lui. Du reste, ce n'est pas toujours l'intestin qui s'engage qui vient à s'étrangler : on a vu quelquefois cet intestin devenir lui-même une cause d'étranglement pour une autre portion d'intestin, qui, fixant l'extrémité péritonéale du diverticule, complète l'anneau dont ce diverticule forme un segment.

Les diverses causes d'étranglement intestinal qui viennent d'être passées en revue peuvent se former subitement ou lentement. Dans le premier cas, surviennent tout-à-coup des accidents très-graves, rapidement mortels, que n'a annoncés aucun phénomène précurseur. Dans le second cas, on observe pendant un temps plus ou moins long, pendant des mois et même des années, des symptômes divers, qui se lient tous à l'existence d'un obstacle plus ou moins grand au libre cours des matières dans le tube digestif.

(1) *Archives de Médecine*, tom. VIII, pag. 494.

(2) *Bulletins de la Société médicale d'émulation pour* 1822. Obs. de M. Martin Solon.

Parmi ces causes, il en est qui ne donnent pas nécessairement lieu à un étranglement; c'est ainsi qu'on trouve à l'ouverture des cadavres toutes les variétés de brides dont nous avons parlé, sans qu'il y ait eu d'étranglement intestinal; mais chez les individus qui ont de ces brides, il aurait suffi d'un mouvement de contraction d'une anse d'intestin, fait dans un certain sens, pour qu'un étranglement eût lieu.

## §. VII. LÉSIONS CONGÉNITALES DE NUTRITION.

La science ne possède encore aucun fait dans lequel on ait vu manquer complètement la portion sous-diaphragmatique des voies digestives; toujours on en a rencontré quelques vestiges, tandis que plus d'une fois il est arrivé qu'on n'a trouvé aucun rudiment de l'axe cérébro-spinal ou du cœur. Ces résultats de l'observation cadrent très-bien avec ceux auxquels aurait conduit la théorie; ils confirment ce principe, savoir : que les parties développées les premières sont celles qui sont le plus rarement absentes : or, l'on sait maintenant que le tube digestif est formé dans ses premiers linéaments, avant qu'on n'aperçoive aucun rudiment de moelle épinière, de cerveau ou de cœur. Aussi l'on a vu des monstres qui ne consistaient réellement qu'en un abdomen plus ou moins parfait; mais jamais l'on n'a observé le développement isolé d'une tête ou d'un thorax. L'homme incomplètement développé, peut ainsi en rester au point qui constitue l'organisation achevée de certains animaux, et ne plus se montrer, à l'instar de ceux-ci, que comme une simple cavité digérante. Mais quelque simple que soit son organisation, le zoophyte qui la présente peut vivre et se reproduire, car il est une formation normale : l'homme doit périr, car son existence, dans cet état d'ébauche de lui-même, serait une contravention aux lois de la nature.

Parmi les différentes parties dont l'ensemble constitue le conduit gastro-intestinal, la partie qui ne manque jamais est celle que l'anatomie démontre être formée la première; c'est l'extension de la vésicule ombilicale, qu'on peut trouver, ou encore en dehors de l'abdomen, le long du cordon, sous forme d'un petit canal, ou déjà rentrée dans la cavité abdominale, et y formant un conduit de dimensions variables, terminé en cul-de-sac à ses deux extrémités. Selon que ce conduit primitif aura pris un accroissement plus ou moins considérable, soit en haut, soit en bas, on trouvera dans l'abdomen des fragments plus ou moins étendus, ou de l'intestin grêle ou du gros intestin. L'estomac étant une des parties du tube digestif qui se forment les dernières, est aussi une de celles dont on a le plus souvent constaté l'absence. Quelquefois, cependant, on s'est assuré qu'il existait (Elben), les autres portions du tube digestif n'étant que très-peu apparentes. Si ce cas est bien exact, il serait en faveur de l'opinion de Wolf, qui admet la

formation du conduit gastro-intestinal par parties isolées, qui se réunissent plus tard, tandis que d'après Oken, Meckel et Geoffroy-Saint-Hilaire, le tube digestif se formerait par un tout continu qui, existant rudimentaire en un point primordial toujours le même, s'alongerait peu à peu en jetant, pour ainsi dire, deux poussées, dont l'une, supérieure, se terminerait à l'orifice cardiaque de l'estomac, et dont l'autre, inférieure, trouverait sa limite à l'extrémité anale du rectum. Parmi les différents vices de conformation dont je viens de donner un aperçu, il en est plusieurs qui sont propres à confirmer soit l'une, soit l'autre de ces opinions.

Les altérations congénitales de nutrition du tube digestif peuvent produire dans ce tube des vices de configuration, de dimension, de situation, et enfin l'occlusion d'un ou de plusieurs de ses orifices naturels.

### A. *Vices de configuration.*

L'estomac est quelquefois remarquable par la forme singulièrement alongée ou arrondie qu'il présente. Chez plusieurs individus il offre, à sa partie moyenne, un rétrécissement qui semble le diviser en deux parties. Résultant le plus souvent d'une altération de texture ou d'une contraction de la tunique charnue, cette conformation est quelquefois une vice congénital; elle semble marquer chez l'homme un premier degré de tendance à la division de l'estomac, division qui se prononce de plus en plus chez d'autres animaux. Toutefois, si chez l'homme l'estomac ne forme normalement qu'une seule cavité sans trace de rétrécissement ou de cloison, la division n'en commence pas moins à se prononcer chez lui par d'autres caractères. Ainsi la structure de la membrane muqueuse gastrique est certainement bien loin d'être identique dans les portions splénique et pylorique de l'estomac; l'action physiologique de ces deux portions semble être également différente, et elles tendent aussi à se distinguer par la fréquence relative et par la nature même de leurs altérations de texture. La différence d'organisation des deux portions de l'estomac est appréciable par la simple vue chez quelques animaux; ainsi, chez le cheval, un épais épiderme tapisse toute la surface interne de la portion splénique du ventricule.

Dans quelques cas plus rares, au lieu d'un simple rétrécissement médian, on observe dans l'estomac une tendance encore plus grande à la division : sa cavité est divisée par une ou plusieurs cloisons incomplètes qui le séparent en plusieurs compartiments, et donnent ainsi à l'estomac de l'homme une sorte de ressemblance avec l'estomac multiple des ruminants. J'ai vu un cas où de la surface interne de l'estomac s'élevaient un grand nombre de lames, hautes de plusieurs lignes, placées de champ, parallèles les unes aux autres, occupant surtout les deux faces du corps

de l'organe, et rappelant assez la disposition de l'estomac des ruminants, connu sous le nom de *feuillet*.

Loin de se compliquer, l'estomac de l'homme présente ailleurs une remarquable tendance à se simplifier de plus en plus : il perd quelques-unes de ses parties : ainsi on a quelquefois constaté l'absence du grand cul-de-sac, et dans ce cas l'œsophage s'insérait, comme chez les carnassiers, à l'extrémité gauche de l'estomac.

Fleishmann a observé dans le cœcum une configuration assez digne de remarque. Cet intestin était réellement bicorne.

### B. *Vices de dimension.*

Les auteurs rapportent quelques cas dans lesquels la longueur du tube digestif était singulièrement diminuée : les circonvolutions de l'intestin grêle étaient moins nombreuses ou absentes; et depuis le cardia jusqu'à l'anus, il égalait à peine ou même n'égalait pas la taille de l'individu. On a cité un cas, entre autres, dans lequel le canal gastro-intestinal, réduit aux plus petites dimensions possibles, formait un tube droit, qui, commençant à l'insertion œsophagienne de l'estomac, se terminait comme de coutume au rectum; ce dernier intestin occupait sa place ordinaire. Ainsi donc on a retrouvé chez l'homme les trois grandes variétés de dimensions présentées dans la série des animaux par le tube digestif, qui est tantôt plus long, tantôt aussi long seulement, et tantôt, enfin, moins long que le corps même de l'animal.

L'estomac est quelquefois si peu développé, que ses dimensions ne surpassent pas celles de l'intestin grêle, semblable alors à l'estomac de certains animaux, qui ne diffère que par sa situation de la portion d'intestin qui se continue avec lui.

Le cœcum peut manquer complètement; dans ce cas l'iléum s'abouche directement avec le colon, ou du moins, si le cœcum existe, il ne forme pas de cul-de-sac. D'après M. Geoffroy-Saint-Hilaire, cette absence de cœcum peut s'expliquer par le mode d'abouchement primordial des deux grandes parties du tube digestif (intestin grêle ou supérieur d'une part, et gros intestin ou intestin inférieur d'autre part). L'appendice cœcal est quelquefois plus court que de coutume; ailleurs on n'en trouve aucune trace.

L'augmentation de dimension des intestins constitue des vices de conformation plus nombreux et plus variés que ceux qui résultent de leur diminution de volume.

Des enfants sont venus quelquefois au monde avec un estomac tellement considérable qu'il remplissait la plus grande partie de la cavité abdominale. On a trouvé chez d'autres individus le duodénum à peu près aussi

grand que l'estomac. Chez un enfant mort sept jours après sa naissance, ce duodénum était double. Immédiatement au-dessous du pylore complètement oblitéré, le duodénum se divisait en deux canaux, qui se réunissaient à un tiers de pouce au-dessus du jéjunum : le canal cholédoque s'ouvrait dans le plus grand de ces duodénums ; il n'y avait aucun autre vice de conformation (1). Quelquefois aussi on a trouvé le cœcum soit seulement beaucoup plus ample que de coutume, soit muni d'un appendice remarquable par son volume, soit enfin véritablement doublé ; il présentait deux larges culs-de-sac, dont l'un communiquait avec le colon. Celui-ci est assez souvent remarquable par son excès de longueur ; il offre alors plusieurs flexuosités nécessitées par l'accroissement de ses dimensions. Brugnoni a cité un cas où deux colons nés d'un seul rectum se réunissaient à un cœcum unique. On trouve représenté dans les planches de Meckel (2) un colon simple à son origine près du cœcum, séparé ensuite en deux cavités par une cloison médiane, et enfin se divisant en deux renflements d'inégale grandeur, flottants librement dans l'abdomen, et terminés en cul-de-sac. Il peut arriver qu'on trouve un même tube digestif augmenté à la fois de dimension dans l'une de ses parties, et diminué dans une autre. Ainsi Cabrol a cité le cas d'un individu qui avait un estomac tellement ample qu'il remplissait une grande partie de la cavité abdominale, et chez lequel l'intestin et le gros intestin réunis surpassaient à peine la longueur de trois pieds. Sur un fœtus monstrueux décrit par M. Geoffroy-Saint-Hilaire sous le nom de *podencéphale*, il a trouvé que l'intestin grêle était d'un cinquième plus court que le fœtus normal, tandis que le gros intestin, et surtout le colon, avait acquis dans le double sens de sa longueur et de sa largeur, l'énorme développement qu'il présente normalement chez les herbivores.

La cavité du tube digestif augmente quelquefois d'étendue, d'une manière partielle, à l'aide d'un ou plusieurs appendices qui leur sont surajoutés comme des doigts de gant, et qui forment comme des petits culs-de-sac placés sur le trajet de l'intestin avec l'intérieur duquel ils communiquent. Ces appendices sont connus sous le nom de *diverticules*. Leur siége le plus fréquent est dans le jéjunum et l'iléum : on en a vu dans le rectum. De leurs deux extrémités, l'une se continue avec l'intestin, l'autre, qui en est plus ou moins éloignée, se termine le plus ordinairement en cul-de-sac ; tantôt, d'ailleurs, elle est flottante ; tantôt elle adhère, soit aux parois mêmes de l'abdomen, soit au mésentère, soit à une autre anse intestinale. Cette extrémité a été rencontrée quelquefois plus ou moins largement ouverte ; ainsi Meckel a vu l'un de ces diverticules inséré à l'ombilic, et présentant en ce point une ouverture béante par

(1) Calder, *Mémoires de médecine d'Édimbourg*, 5 vol. in-12.
(2) *Fascicula anat. pathol.*

laquelle on pouvait introduire un stylet dans la cavité même de l'intestin ; ce diverticule, constituant ainsi une sorte de canal ombilico-intestinal, était accompagné par les vaisseaux omphalo-mésentériques conservés. Examinés sous le rapport de leurs formes, on trouve plusieurs de ces diverticules qui se terminent en pointe, d'autres qui ont une extrémité arrondie ; il en est qui offrent une série de renflements et de rétrécissements, de bosselures plus ou moins nombreuses. Ils peuvent être longs de quelques lignes seulement ou de plusieurs pouces ; la grandeur de la cavité peut surpasser celle de la portion d'intestin avec laquelle ils se continuent, lui être simplement égale, ou enfin être moindre. Ils se séparent de l'intestin à angle variable, tantôt droit, tantôt aigu ; il y a quelques-uns de ces diverticules qui, presque parallèles à l'axe de l'intestin, sont comme couchés sur sa surface. Leur nombre n'a rien de constant : le plus souvent on ne trouve qu'un diverticule sur un même sujet ; chez d'autres on en trouve plusieurs : on en a rencontré jusqu'à six, s'élevant d'une même portion d'intestin à peu de distance les uns des autres. Les parois des diverticules offrent souvent une structure analogue à celle des parois intestinales ; quelquefois cette structure y est même exagérée ; les diverses tuniques y présentent une remarquable hypertrophie. Ailleurs, au contraire, quelques-unes de ces tuniques, ou ne sont qu'imparfaitement développées, ou manquent complètement. Ainsi la membrane musculaire peut y être réduite à quelques fibres éparses, peu apparentes ; la membrane muqueuse peut seule en constituer les parois. Il semble que le diverticule ne consiste alors qu'en une simple hernie de cette membrane.

Les diverticules intestinaux ne sont autre chose, d'après Meckel, que la trace de l'intestin primordial, formé par la vésicule ombilicale. A l'appui de cette opinion, il rappelle que l'endroit où l'on trouve le plus souvent un diverticule est précisément le point où, d'après lui, la vésicule ombilicale commence à s'alonger en intestin, savoir vers le tiers inférieur de l'iléum. Mais d'abord il n'est pas bien certain que ce soit en effet dans ce point que se forment les premiers rudiments du tube digestif. De plus, on a trouvé des diverticules en d'autres parties de ce tube (duodénum et rectum) ; il n'y a qu'une seule vésicule ombilicale, et on a trouvé plus d'une fois plusieurs diverticules chez un même individu. Meckel a cherché à éluder ces objections, en distinguant les diverticules en vrais et en faux ; ce sont les premiers seuls qu'en raison de leur situation, de leur conformation et de leur texture, il regarde comme une trace de la vésicule ombilicale, lorsqu'elle est déjà transformée en intestin.

### C. *Vices de situation.*

Ils doivent être divisés en deux classes : la première comprend les cas où le tube digestif, en totalité ou en partie, est placé hors de la cavité

abdominale. Dans la seconde classe, le tube digestif est circonscrit comme de coutume par les parois de l'abdomen ; mais ses différentes parties n'occupent plus leur situation normale. Le cas le plus remarquable de cette dernière classe est celui où il y a transposition générale de toutes les parties de l'intestin, de telle sorte que ce qui doit être à droite est placé à gauche, *et vice versâ*. Ainsi le grand cul-de-sac de l'estomac occupe l'hypochondre droit ; son orifice pylorique est situé au-dessous des fausses côtes gauches ; les trois courbures du duodénum occupent à gauche la même place que normalement elles occupent à droite ; leur concavité regarde le flanc droit. Le cœcum occupe la région iliaque gauche ; le colon ascendant se trouve dans le flanc du même côté ; le colon descendant se termine à l'S iliaque, qui est reçue dans la fosse iliaque droite. Dans ce cas, il y a également transposition, soit des autres viscères abdominaux, de la rate, par exemple, qui existe dans l'hypochondre droit, et du foie qui est logé dans le gauche, soit même des viscères thoraciques : ainsi la pointe du cœur bat à droite, et c'est le poumon du côté gauche qui a trois lobes.

Les vices partiels de situation affectent principalement le colon transverse, tantôt passant au-devant de l'estomac, tantôt recouvert par lui, tantôt présentant son bord convexe en bas, et se dirigeant de telle manière qu'il forme un arc à convexité inférieure et beaucoup plus près du pubis que du bord colique de l'estomac.

A la seconde classe appartiennent les hernies congénitales. Pour se faire une idée de leur mode de formation, il faut se rappeler que les parois abdominales ne se développent qu'assez long-temps après qu'ont apparu les viscères qu'elles doivent recouvrir, de telle sorte que jusqu'à l'époque de deux mois environ le fœtus semble avoir ses différents organes hors de la cavité abdominale ; mais en réalité celle-ci n'existe pas encore. S'il y a arrêt dans le développement des parois, les intestins pourront se présenter, à l'époque de la naissance, dans la situation où on les trouve lors des premiers temps de la vie fœtale, c'est-à-dire qu'ils semblent être hors de la cavité abdominale. Ces mêmes parois peuvent de plus se développer d'une manière vicieuse ; elles peuvent se former derrière les viscères qui ne rentrent pas, et alors ceux-ci seront réellement situés hors de l'abdomen ; mais ils n'en seront pas sortis, puisqu'en pareil cas ils n'y avaient jamais été contenus.

Les parois abdominales peuvent manquer dans leur totalité : alors non-seulement on ne trouve aucun vestige des différents tissus qui forment les parois antérieure et latérale ; mais le diaphragme lui-même n'existe pas ; cela coïncide le plus ordinairement avec une imperfection de développement dans les parois d'autres cavités, comme asternie, spina bifida, scissure plus ou moins large de la voûte du crâne, bec de lièvre, etc. Une seule paroi peut être absente : tantôt c'est la supérieure, et alors les cavités thoracique et abdominale sont confondues en une seule ; on ob-

serve qu'en pareil cas les poumons se développent ordinairement fort peu. Tantôt le diaphragme étant bien formé, c'est la paroi antérieure qui manque, soit dans sa totalité, soit d'un seul côté. De plus, l'une ou l'autre de ces parois peut exister, mais très-imparfaitement sous le rapport du nombre et de la qualité des éléments anatomiques qui les composent. Ainsi la cloison ordinairement charnue interposée entre les cavités du thorax et de l'abdomen peut être remplacée par une simple toile fibro-celluleuse, comme cela existe normalement chez certains animaux. La paroi antérieure peut aussi manquer de muscles, et n'être constituée que par ses tissus celluleux, fibreux, séreux, cutané. Celui-ci s'arrête souvent sur les parties latérales de l'abdomen, et en avant l'on ne trouve plus qu'une couche de tissu cellulaire plus ou moins condensé. Les différents tissus qui, par leur assemblage, doivent normalement former les parois de l'abdomen, s'isolent ici dans leur existence, comme on voit se séparer aussi dans le spina bifida, dans l'anencéphalie, les tissus qui concourent à former les parois crâniennes ou rachidiennes. D'autres fois la paroi antérieure ne manque que sur la partie médiane : à la place de la ligne blanche on trouve une fente longitudinale, à travers laquelle apparaissent les viscères. S'il est vrai que les parois abdominales sont formées de deux parties latérales qui, d'abord séparées, finissent par se rencontrer et s'unir sur la ligne médiane, on comprendra facilement que l'existence d'une fente à la place de la ligne blanche atteste un travail d'organisation qui ne s'est pas achevé. Cette fente elle-même peut diminuer de plus en plus, et ne plus consister qu'en une ouverture qui existe à l'ombilic ou dans ses environs ; et, au-devant de cette étroite ouverture, il arrive quelquefois que l'on trouve la plus grande partie de la masse des viscères abdominaux. Enfin, d'autres fois, il ne reste autre chose d'insolite dans la conformation des parois abdominales qu'une ampleur plus grande que de coutume des orifices naturels, spécialement de l'anneau inguinal (1).

### D. *Occlusion des ouvertures naturelles, et Communication contre nature des intestins.*

Les vices de conformation qui accompagnent cette occlusion peuvent être rangés en trois classes.

1re *Classe.* Elle comprend les cas où, la cavité du tube digestif étant interrompue en un point de son étendue, ses parois n'en forment pas moins

(1) Le plan de notre ouvrage et les limites que nous nous sommes tracées s'opposent à ce que nous traitions des hernies survenues accidentellement après la naissance. Nous ne pourrions que copier les excellentes descriptions qui en ont déjà été données dans les ouvrages de chirurgie, et nous y renvoyons.

un tout continu. Souvent alors une membrane obturante, placée de champ, forme comme un diaphragme qui intercepte toute communication entre la portion d'intestin située au-dessus de lui, et celle placée au-dessous. D'autres fois, au lieu d'une simple membrane, dont la perforation rétablirait la continuité de la cavité de l'intestin, celui-ci forme un cordon plein dans une certaine étendue par suite de l'accollement intime de ses parois. C'est surtout vers le rectum que ces différents vices de conformation ont été le plus souvent constatés.

II^e *Classe.* Elle comprend les cas où il y a non-seulement interruption de la cavité de l'intestin, mais même de ses parois. Ainsi l'on a vu l'œsophage complètement séparé de l'estomac, celui-ci du duodénum, et le colon du rectum. On a vu aussi l'intestin grêle se terminer en cul-de-sac à une certaine hauteur, puis la portion subséquente recommencer un peu plus bas par une extrémité également en cul-de-sac, qui se continuait d'une manière normale avec le gros intestin.

III^e *Classe.* Ici, comme dans la seconde classe, il y a terminaison de l'intestin en cul-de-sac en un point de son étendue; mais plus bas on n'en retrouve plus de trace, et le lieu qu'il doit occuper n'est rempli que par du tissu cellulaire. Ainsi, par exemple, le gros intestin peut ne consister que dans le cœcum ou dans un rudiment du colon; celui-ci peut exister tout entier, et se terminer avec l'S iliaque par une extrémité aveugle. Il peut y avoir enfin un commencement du rectum qui n'est pas achevé, si l'on peut ainsi dire, et se termine par un renflement sans ouverture à une distance plus ou moins éloignée de celle où l'on trouve ordinairement l'anus.

Soit que l'anus existe ou non, le tube digestif présente quelquefois des communications anormales, soit avec l'extérieur, et alors on l'a vu s'ouvrir à l'ombilic, immédiatement au-dessus du pubis, sous le pénis, soit dans divers organes creux, tels que la vessie ou le vagin. Dans ce dernier cas, il y a tendance à la confusion des orifices terminaux des organes digestifs, urinaires et génitaux, et formation d'une cavité commune plus ou moins exactement analogue au cloaque des oiseaux.

---

## ARTICLE III.

### LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Les lésions de sécrétion dont le tube digestif est fréquemment le siége, et qui constituent pour ce tube des maladies nombreuses, doivent être étudiées, 1° à la surface libre de la membrane muqueuse; 2° dans l'épaisseur même des divers tissus qui contribuent à former, en dehors de la muqueuse, les parois gastro-intestinales.

### § I. PRODUITS DE SÉCRÉTION MORBIDE SUS-MUQUEUX.

Ces produits sont de deux sortes : les uns ne sont autre chose que les produits de la sécrétion normale augmentés seulement en quantité ; les autres sont des produits nouveaux.

#### A. *Produits de la sécrétion normale augmentés en quantité.*

Ces produits sont le mucus, la vapeur perspiratoire et les gaz.

En ouvrant certains cadavres, on est frappé de la prodigieuse quantité de mucosités qui couvrent parfois la surface interne de l'estomac ou des intestins. Ces mucosités forment souvent une couche épaisse, étendue sur une grande partie de l'intestin ; au premier coup d'œil on prendrait cette couche pour la membrane muqueuse elle-même, et on pourrait regarder cette dernière comme blanche et saine.

Au-dessous de la couche de mucus qui la revêt, la surface interne du tube digestif peut se présenter dans deux états opposés. D'abord l'on peut trouver au-dessous du mucus une rougeur vive de la membrane par laquelle il a été fourni ; ce cas est même le plus commun ; mais on peut trouver aussi cette membrane pâle et sans aucune trace d'injection. Car l'augmentation d'une sécrétion n'entraîne pas nécessairement l'idée d'une congestion sanguine opérée dans l'organe sécréteur. La membrane muqueuse qui tapisse la surface supérieure de la langue nous offre à cet égard la plus grande analogie avec ce que nous montre l'ouverture des cadavres dans la partie du tube digestif qui, pendant la vie, se dérobe à nos regards. Ainsi, en même temps qu'une quantité insolite de mucus recouvre la face dorsale de la langue, tantôt on trouve au-dessous de ce mucus la muqueuse linguale d'un rouge vif, tantôt elle a sa couleur habituelle, et tantôt enfin elle est notablement plus pâle que dans l'état physiologique.

Au lieu de mucus, il arrive quelquefois qu'on trouve dans le tube digestif une énorme quantité d'un liquide semblable à de l'eau. Ce liquide paraît n'être autre chose que la vapeur qu'exhale ordinairement la membrane muqueuse, et qui, augmentée de quantité, se présente à l'état liquide. En pareil cas, on peut dire que la membrane muqueuse digestive *sue* véritablement. Ce remarquable accroissement d'exhalation peut s'accomplir d'une manière aiguë : c'est ce qui a lieu dans un certain nombre de cas de choléra-morbus, où les abondantes évacuations qui ont lieu ne contiennent pas toujours de la bile, et sont parfois uniquement constituées par un liquide semblable à de la sérosité. Ouvre-t-on les cadavres en pareil cas : on trouve la membrane muqueuse assez fortement congestionnée, et rien autre chose : c'est la rougeur qui sur la peau accompagne la

sueur ; mais l'enveloppe cutanée ne se montre pas rouge et chaude, toutes les fois qu'elle devient le siége d'une exhalation séreuse abondante. Bien que froide et décolorée, la peau peut se couvrir de sueur. Il en est de même pour la membrane muqueuse digestive, et, sans rougir, elle peut aussi devenir le siége d'une abondante exhalation séreuse. En ouvrant les cadavres d'individus qui, vers la fin de diverses maladies chroniques, avaient eu une diarrhée séreuse sans douleur, j'ai été souvent frappé de l'état des intestins grêles : leurs parois, amincies et d'une remarquable pâleur, étaient distendues par un liquide séreux, tantôt incolore, tantôt légèrement teint en jaune. On a anciennement décrit sous le nom d'hydropisie de l'estomac une lésion qui me paraît avoir des rapports avec celle dont je viens de signaler l'existence dans l'intestin grêle. L'estomac était aussi rempli d'une grande quantité d'un liquide séreux; ses dimensions avaient considérablement augmenté, il occupait la plus grande partie de la cavité abdominale, et en même temps ses parois étaient extrêmement amincies. J'ai vu un cas de ce genre, dans lequel l'estomac, par sa grande courbure, touchait presque le pubis; ses parois très-minces laissaient voir à travers leur tissu transparent le liquide qui en remplissait l'énorme cavité. Bien différent d'un autre estomac, également très-dilaté, dont nous avons parlé plus haut, et dont le pylore était malade, cet estomac ne présentait d'autre lésion appréciable que cette remarquable augmentation de dimension.

Les recherches des physiologistes modernes ont démontré que dans l'état normal le tube digestif contient toujours une certaine quantité de gaz, dont la chimie a démontré la nature. Dans l'état morbide, ces gaz viennent quelquefois à augmenter tellement de quantité, qu'ils distendent l'intestin et causent plusieurs accidents.

Des diverses parties du tube digestif, le colon est celle où les gaz s'accumulent le plus souvent d'une manière morbide. Cet intestin se dessine alors à travers les parois abdominales; il refoule en haut le diaphragme, et il peut produire une dyspnée qu'il serait d'autant plus facile, en pareil cas, de confondre avec une dyspnée par hépatisation pulmonaire, que le foie, refoulé avec le diaphragme, peut donner un son très-mat jusqu'au-dessus du sein droit.

L'augmentation de la sécrétion gazeuse du tube digestif coïncide souvent avec un état d'irritation aiguë de la membrane muqueuse; ainsi on l'observe fréquemment chez les individus dont les follicules de Peyer sont malades, soit simplement hyperémiés et augmentés de volume, soit surtout ulcérés. Cependant le seul fait de l'existence d'ulcérations dans le tube digestif ne donne pas lieu nécessairement à un accroissement de sécrétion gazeuse : en effet, on ne trouve pas ordinairement distendus par des gaz les intestins ulcérés des phthisiques.

D'un autre côté, j'ai vu plus d'une fois le ballonnement intestinal porté

à un haut degré chez des individus dont l'intestin ne présentait après la mort aucune lésion, et qui avaient succombé à une affection cérébrale aiguë. Aussi ne me semble-t-il pas démontré que, dans les fièvres typhoïdes, le ballonnement du ventre annonce nécessairement l'existence d'ulcérations dans les intestins. Peut-être serait-on plus près de la vérité en admettant que la pneumatose intestinale, liée souvent, mais non constamment, à un état d'ulcération du tube digestif, est, comme cette ulcération, un effet de la cause morbide qui produit cet ensemble de symptômes qu'on a provisoirement désignés par le terme générique de fièvre typhoïde. Notez encore que les ulcérations ont surtout leur siége dans l'intestin grêle, et que c'est le gros intestin qui est le siége le plus fréquent de la tympanite.

Que si l'on doutait que l'augmentation de sécrétion gazeuse du tube digestif pût exister sans lésion de circulation ou de nutrition de ce tube lui-même, je rappellerais ces cas de tympanites si remarquables qui s'observent bien souvent chez les femmes hystériques. Que voyons-nous en pareil cas? une modification non douteuse de l'innervation, et une tympanite coïncidant assez souvent avec cette modification pour qu'il soit logique de la regarder comme en étant un des résultats. De ce fait remontez à ce qui peut avoir lieu relativement à la sécrétion gazeuse, dans les fièvres typhoïdes, où un rôle immense, soit primitif, soit consécutif, est certainement joué par l'innervation.

La réaction toute chimique des principes alimentaires introduits dans les voies digestives est souvent une cause de tympanite; les vétérinaires savent qu'en nourrissant les moutons d'une certaine manière, on produit chez eux un tel développement de gaz dans la panse, que ces animaux périraient suffoqués, si on n'évacuait promptement ces gaz en plongeant un trocart jusque dans l'intérieur de la panse, à travers les parois abdominales.

### B. *Produits nouveaux.*

a. *Sang.* Ce liquide se rencontre quelquefois dans la cavité de l'estomac ou des intestins : on l'y trouve à l'état liquide ou à l'état coagulé; tantôt il n'y existe qu'en petite quantité et en quelques points; tantôt il la remplit au point d'en distendre les parois.

Les causes sous l'influence desquelles le sang vient à se répandre à la surface interne du tube digestif sont les suivantes :

1° Un obstacle mécanique apporté à la circulation de la veine porte : il en a été déjà question.

2° Une irritation de la membrane muqueuse gastro-intestinale : c'est ainsi que certains poisons corrosifs portés dans l'estomac produisent une hématémèse, et que certains drastiques donnent lieu à un flux de sang par l'anus. Du reste, en variant à l'infini les degrés ou les modes d'irrita-

tion, on ne déterminera pas plus à volonté une hémorrhagie de l'estomac ou des intestins, qu'on ne déterminera un ramollissement ou une ulcération de ces parties.

3° Une congestion sanguine, qui n'est ni mécanique, comme dans le premier cas, ni déterminée par un travail d'irritation évidente, comme dans le second. Le sang s'accumule en un point de la trame de la muqueuse digestive, et il flue hors de ses vaisseaux : voilà tout ce que nous pouvons saisir.

4° Certains états du sang lui-même, dans lesquels il est modifié de telle sorte qu'il tend de toutes parts à s'échapper de ses voies normales. C'est ce qui a lieu dans certains empoisonnements par absorption, dans les typhus. Alors les fréquentes hémorrhagies qui ont lieu par la membrane muqueuse digestive n'ont plus leur cause dans une altération primitive de cette membrane elle-même ; ces hémorrhagies, dont le vomissement noir de la fièvre jaune présente le plus frappant exemple, ne sont plus qu'un des éléments d'une maladie qui existe partout où va le sang.

5° Enfin, il ne faut pas oublier que le sang qu'on trouve dans l'estomac ou dans les intestins peut s'y être introduit par l'acte de la déglutition. C'est ce qui arrive dans certains cas d'hémoptysies abondantes, et surtout lorsqu'un anévrysme de l'aorte vient à s'ouvrir dans l'œsophage. On trouve, dans ce dernier cas, l'estomac distendu par un énorme caillot.

Quelle que soit la cause qui ait donné lieu à la présence du sang dans le tube digestif, l'anatomiste trouve en pareil cas la surface interne gastro-intestinale tantôt plus ou moins vivement injectée, tantôt, au contraire, très-pâle. J'ai trouvé cette surface parcourue à peine par quelques vaisseaux d'un médiocre volume, sans injection des capillaires, chez un individu qui succomba en moins d'une heure à une hémorrhagie très-abondante, qui eut lieu par le fondement pendant le cours d'une fièvre légère. Une grande quantité de sang couvrait la membrane muqueuse digestive depuis le commencement de l'iléum jusqu'au rectum ; ainsi la source de l'hémorrhagie ne pouvait être douteuse. Dans le premier comme dans le second de ces cas, on ne trouve dans le tube digestif aucune lésion spéciale qui puisse faire reconnaître, après la mort, par l'examen des voies digestives, qu'une hémorrhagie gastrique ou intestinale a eu lieu pendant la vie. La lésion n'était pas plus spéciale chez deux individus morts à la suite d'hématémèse, dont le professeur Lallemant de Montpellier eut occasion d'ouvrir les cadavres (1). Chez tous deux il trouva, dans l'étendue de trois à quatre pouces, la membrane muqueuse boursouflée, d'un rouge cramoisi, laissant exsuder du sang par la pression, et si facile à déchirer, qu'au moindre contact elle se détachait par lambeaux. Les hémorrhagies intestinales ne sont pas très-rares chez les enfants nouveau-nés ; M. Billard en

(1) *Première lettre sur l'encéphale*, pag. 93.

a vu quinze cas dans l'espace d'une année, dont huit chez des enfants de un à six jours; quatre chez des enfants de six à huit jours, et trois chez des sujets de dix à dix-huit jours. Dans tous ces cas il n'a trouvé autre chose qu'une injection plus ou moins vive des parois intestinales. Quelques-uns de ces enfants étaient pléthoriques; d'autres, au contraire, étaient pâles et faibles. Chez tous, on trouva gorgés de sang les poumons, le cœur, le foie, la rate, les gros vaisseaux abdominaux, ainsi que les centres nerveux et leurs enveloppes. Ainsi donc à la surface de l'intestin, comme à la surface de toute membrane muqueuse, des hémorrhagies peuvent avoir lieu, sans qu'il existe nécessairement aucune lésion grave du tissu dont le sang s'échappe. On comprendra alors comment des hémorrhagies du tube digestif ont put se répéter souvent sans être suivies d'aucun accident grave. Un des cas les plus remarquables de ce genre est celui qui a été consigné dans le tome XIV du journal de Corvisart. Ce cas est relatif à une femme qui pendant quinze ans eut de fréquentes hématémèses, sans que sa santé en fût en aucune façon altérée. Au bout de quinze années le vomissement de sang fut remplacé par une exhalation sanguine en divers points de la peau : les règles ne furent jamais interrompues. Cette hématémèse se manifesta pour la première fois à la suite d'un coup de corne de bœuf, reçu à l'épigastre. Dans le mois de septembre 1828, il existait à la Charité une femme qui depuis plusieurs années avait eu, à diverses reprises, des hémorrhagies par les poumons, par l'estomac, par l'utérus; dans l'intervalle des hémorrhagies, aucun de ces organes ne restait lésé. Mais, d'un autre côté, dans le tube digestif comme partout ailleurs, il arrive assez souvent que des lésions constantes donnent lieu, par intervalles, à des hémorrhagies plus ou moins abondantes; ces lésions par elles-mêmes ne rendent pas d'ailleurs compte de la production de l'hémorrhagie; elles n'en sont que l'occasion. Ainsi l'observation a montré que dans beaucoup de cas où l'estomac est affecté d'un épaississement dit squirrheux de son tissu cellulaire sous-muqueux, la membrane muqueuse devient par intervalles le siége d'une exhalation sanguine, et c'est une grave erreur que de penser que les hématémèses qui accompagnent fréquemment l'affection connue sous le nom de cancer de l'estomac, ne surviennent que dans le cas où la membrane muqueuse gastrique est déjà ulcérée. Plus d'une fois il m'est arrivé de la trouver parfaitement saine en apparence, au-dessus d'une tumeur constituée par une masse indurée de tissu cellulaire, chez des individus qui, peu de temps avant leur mort, avaient eu une abondante hématémèse. J'ai recueilli l'observation d'un individu atteint d'un squirrhe du colon descendant, qu'une hémorrhagie par le rectum entraîna au tombeau. A l'ouverture du cadavre on ne trouva pas dans l'intestin la moindre trace d'ulcération; partout la membrane muqueuse était intacte et à peine colorée; vers l'union des colons transverse et descendant, une masse indurée de tissu cellulaire

soulevait la membrane muqueuse, et obstruait en grande partie le calibre de l'intestin.

Dans tous ces cas, nous voyons donc des lésions, variables en nature comme en intensité, précéder ou accompagner l'hémorrhagie gastro-intestinale. Il est un cas plus rare dans lequel on trouve à la surface interne de l'estomac ou des intestins une lésion toute physique, qui a été par elle-même la cause de l'hémorrhagie : cette lésion, c'est la solution de continuité d'un vaisseau de fort calibre, qu'on trouve béant à l'intérieur de la cavité digestive. Mais de tels cas sont beaucoup plus rares qu'on ne serait porté à le penser, et c'est tout au plus s'il en existe dans les auteurs cinq ou six exemples bien constatés. Voici un de ces cas qui, en raison de sa rareté, me semble digne d'être cité.

Un homme, dit M. Prost (1), expira au moment où il arrivait à la Charité ; on trouva l'estomac rempli de caillots de sang. Dans le grand cul-de-sac de cet organe existait une ulcération dont les bords durs attestaient l'ancienneté. Au fond de cette ulcération apparaissait l'orifice béant d'un gros vaisseau sanguin : on y introduisit facilement un stylet.

J'ai cité ailleurs (2) le cas remarquable d'un individu chez lequel fut trouvé, au fond d'une ulcération de l'estomac, un gros vaisseau ouvert, bien que pendant la vie aucune hémorrhagie n'eût eu lieu.

L'on a dit que la cause la plus commune des hémorrhagies gastro-intestinales était un développement de varices à la surface interne du tube digestif. Une pareille cause doit être au moins rare ; car, pour ma part, l'ouverture des cadavres ne m'a jamais montré, ni dans l'estomac ni dans le reste du tube digestif, de varices proprement dites. Seulement, comme je l'ai dit plus haut, j'y ai rencontré parfois quelques dilatations des veines, qui n'avaient rien de commun dans leur aspect avec ces veines variqueuses qui, à la peau ou au pourtour de l'anus, laissent de temps en temps échapper une certaine quantité de sang.

b. *Mélanose*. Au lieu d'exhaler du sang, la membrane muqueuse gastro-intestinale laisse suinter parfois une matière noire dans laquelle on retrouve la plupart des éléments du sang, mais qui en diffère cependant par son aspect, et par les circonstances dans lesquelles elle apparaît. C'est cette même matière qui, dans le premier volume, a été décrite d'une manière générale sous le nom de mélanose.

Le tube digestif de certains animaux est normalement coloré par cette matière ; c'est ce qu'on observe en particulier chez plusieurs poissons. Dans le tube digestif de l'homme et des autres mammifères, cette même matière doit être considérée comme un produit de sécrétion anormale, mais qui, dans beaucoup de cas, ne donne pas lieu à plus de phénomènes morbides

(1) *Médecine éclairée par l'ouverture des corps.*
(2) *Clinique Médicale.*

que n'en produit dans le poumon la matière noire qui colore si souvent et les parois des vésicules aériennes et le tissu cellulaire interlobulaire.

Dans le tube digestif de l'homme, la matière noire se présente sous deux états : 1° liquide et libre à la surface interne de l'intestin ; 2° combinée avec la trame même de la membrane muqueuse.

J'ai fait voir à l'Académie royale de Médecine un gros intestin dont la surface interne était teinte d'une couleur noire aussi foncée que celle de l'encre de la Chine. Cette teinte était due à la présence d'une couche liquide déposée sur la membrane muqueuse ; le linge avec lequel on essuyait cette membrane se colorait en noir, comme si l'on en eût touché la choroïde. Par le lavage on enlevait cette couche, et au-dessous d'elle la membrane restait colorée en noir.

J'ai retrouvé cette même matière noire dans l'estomac d'une femme âgée de cinquante ans, morte à la Charité. Cet organe était à moitié rempli par un liquide noir comme de l'encre, qui, mis en contact avec du papier blanc, lui donna une teinte semblable à celle qu'aurait produite sur lui l'apposition de la membrane choroïde. La surface interne de l'estomac ayant été lavée et essuyée, on la trouva parsemée d'un grand nombre de taches d'un noir foncé, de grandeur variable ; les plus grandes auraient pu recevoir une pièce de deux francs ; les plus petites ne ressemblaient plus qu'à des points noirs. Autour de quelques taches, la membrane muqueuse présentait une couleur rouge livide qui, assez marquée dans l'espace de quelques lignes autour de la tache noire, allait en s'affaiblissant, à mesure qu'elle s'en éloignait ; autour des autres taches, dans leurs intervalles, et partout ailleurs, la surface interne de l'estomac était pâle, et la muqueuse n'offrait aucune altération appréciable sous le rapport de sa consistance et de son épaisseur. C'était seulement dans la membrane muqueuse que la coloration noire avait son siége ; mais cette coloration en occupait toute l'épaisseur, et elle était également prononcée sur les deux faces de la membrane. En quelques points, le tissu cellulaire subjacent aux taches noires était rougeâtre. Là où la muqueuse était colorée, elle était un peu plus épaisse et plus résistante qu'ailleurs.

Sur un autre cadavre, au lieu des taches noires qui viennent d'être décrites, j'ai trouvé de longues lignes noires qui s'étendaient, au nombre de cinq ou six, du pylore au cardia : là où elles existaient, la muqueuse intacte, mais amincie, était sensiblement déprimée ; on eût dit des traînées faites sur la peau par le nitrate d'argent. Ces lignes tachaient le linge en noir, et la matière colorante semblait ici encore n'être qu'apposée sur la membrane muqueuse.

Dans ce cas, comme dans le précédent, il n'y avait eu pendant la vie aucun signe bien tranché d'affection gastrique. Outre leur intérêt théorique, ces deux cas nous semblent importants sous le rapport de l'application qui peut en être faite à la médecine légale. Si en effet un empoison-

nement était soupçonné, et que de semblables taches noires fussent trouvées dans l'estomac, un examen ou peu attentif ou peu éclairé ne pourrait-il pas conduire à les confondre avec les plaques gangréneuses que produit l'acide sulfurique dans les parois de l'estomac?

Au lieu d'être, comme dans les cas précédents, déposée à la surface interne des parois gastro-intestinales, la matière noire peut être seulement combinée avec la trame même des tissus qui composent ces parois; alors la membrane muqueuse présente encore une belle couleur noire, mais cette couleur ne s'enlève plus par le lavage, et la matière qui la forme ne tache plus le linge. Cette matière noire existe spécialement, 1° au fond des lacunes nombreuses, qui sont souvent très-apparentes dans le duodénum; 2° au sommet des villosités de l'intestin grêle; 3° au pourtour de chacun des orifices des glandes agminées de Peyer. Dans le premier cas, le duodénum paraît comme parsemé d'un nombre plus ou moins considérable de petites taches noires; dans le second cas, tantôt la surface interne de l'intestin grêle est pointillée de noir; tantôt, lorsqu'un plus grand nombre de villosités sont colorées ou qu'elles le sont plus près de leur base, cette surface présente une teinte noire uniforme. Enfin, dans le troisième cas, là où existent les glandes de Peyer, on trouve une foule de petits points noirs formant par leur assemblage une figure ovalaire ou arrondie; on les a assez exactement comparés aux poils d'une barbe récemment faite.

c. *Pus.* Le mucus, ordinairement sécrété en quantité variable à la surface interne du tube digestif, peut être remplacé par divers produits, que l'on trouve soit disséminés dans la cavité gastro-intestinale, soit renfermés dans les follicules.

Au nombre de ces produits anormaux on trouve d'abord le pus; mais il est beaucoup plus rare qu'on ne pourrait le penser, d'en rencontrer une certaine quantité sur la face libre de la muqueuse digestive. Une fois j'ai trouvé tout le colon tapissé par une couche épaisse d'un pus épais, tout-à-fait semblable au pus d'un phlegmon. Plus souvent on trouve le pus renfermé dans des follicules plus ou moins tuméfiés. Ces follicules forment alors à la surface de l'intestin de petites tumeurs, dont une légère incision fait écouler du pus.

d. *Matière tuberculeuse.* Au lieu de pus, les follicules contiennent plus souvent une matière concrète, blanchâtre, plus ou moins friable, et qui ressemble à la matière dite tuberculeuse. On trouve parfois tout l'intestin parsemé à sa face interne d'un grand nombre de petits corps blancs, qui ne sont autre chose que des follicules remplis de cette matière. Chez l'homme, ces follicules, qui gardent ainsi dans leur cavité le produit morbide qu'ils ont eux-mêmes sécrété, acquièrent rarement un volume considérable, et on ne les voit guère surpasser la grosseur d'un pois ordinaire; mais chez le cheval, ces follicules peuvent prendre, en pareille circonstance, un dé-

veloppement beaucoup plus grand. Ainsi, il n'est pas rare de trouver à l'intérieur du tube digestif des chevaux, des tumeurs qui ont le volume d'une petite orange. Et dont l'intérieur est creusé d'une cavité qui contient le plus ordinairement une matière qu'on ne saurait plus exactement comparer qu'à la matière sébacée fournie par les cryptes cutanés. Si l'on examine attentivement ces tumeurs, on trouve sur la périphérie de beaucoup d'entr'elles, un orifice qui présente toujours le même aspect, et à travers lequel, en pressant sur la tumeur, on peut faire sortir la matière qu'elle contient. Il me paraît bien évident que ces tumeurs ne sont autre chose que des follicules à la fois altérés et dans leur nutrition et dans leur sécrétion ; ce sont de véritables tannes de la membrane muqueuse digestive.

e. *Pseudo-membranes.* Dans ce qui vient d'être dit, nous avons vu le produit de sécrétion morbide rester renfermé dans l'organe même qui lui a donné naissance ; mais un cas contraire peut arriver : au lieu de rester seulement dans les follicules, une matière concrète, également sécrétée par eux, peut en sortir, et se répandre, comme une couche plus ou moins épaisse, sur la membrane muqueuse gastro-intestinale. De là, la formation, à la surface interne du tube digestif, de couches pseudo-membraneuses, qui peuvent être le produit d'une sécrétion altérée des follicules, mais qui peuvent bien aussi se former sans ces follicules, par le seul fait d'une altération de l'action perspiratoire, dont toute molécule vivante est le siége.

La membrane muqueuse du tube digestif est beaucoup plus souvent recouverte de pseudo-membranes dans sa partie sus-diaphragmatique que dans sa partie sous-diaphragmatique. Souvent, par exemple, chez les enfants, on trouve tapissés par une vaste exsudation membraniforme la bouche, le pharynx, l'œsophage; tandis que dans l'estomac et dans le reste du tube digestif on cesse brusquement d'en trouver aucune trace. A cette règle il n'y a que des exceptions très-rares : ainsi, sur deux cent quatorze cas de muguet observés en 1826 à l'hôpital des Enfants-Trouvés, M. Billard n'a rencontré que trois fois des exsudations membraniformes dans l'estomac, et deux fois seulement dans l'intestin proprement dit M. Lélut, auquel on doit un excellent travail sur le muguet, ne l'a pas trouvé plus souvent dans l'estomac, et il ne l'a jamais vu dans l'intestin.

Chez les individus plus avancés en âge, les pseudo-membranes de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif ne sont pas plus communes. J'en ai vu un exemple fort remarquable chez une jeune fille de douze ans, dont toutes les voies aériennes étaient tapissées de fausses membranes. Chez elle, il y en avait aussi dans le pharynx, dans l'œsophage et dans l'estomac, où elles existaient sous forme de larges bandes, qui s'étendaient du cardia au pylore, et ne dépassaient pas ce dernier point; au-dessous d'elles, la membrane muqueuse était beaucoup plus rouge que dans leurs intervalles.

Après la puberté, la formation des pseudo-membranes à la surface interne de l'estomac et des intestins est encore très-rare. Je n'en ai jamais vu dans l'estomac ni dans l'intestin grêle. Deux fois j'ai trouvé la surface interne du rectum, et une fois celle d'une partie du colon, tapissées par une couche demi-concrète, semblable à une crême épaissie, dans laquelle aucune forme d'organisation ne pouvait être découverte, et qui ne pouvait s'enlever en tube. Toutefois on a cité des cas dans lesquels on a vu des individus rendre avec les selles des portions considérables de membranes, assez consistantes pour qu'un examen peu attentif fît croire que la membrane muqueuse elle-même, détachée des tissus subjacents, avait été expulsée par l'anus.

Dans le petit nombre de cas où de bons observateurs ont constaté, soit dans l'estomac, soit dans les intestins, l'existence de pseudo-membranes, ils en ont donné la description suivante :

Les plaques pseudo-membraneuses que M. Billard a trouvées dans l'estomac de trois enfants, dont l'un était âgé de quatre jours, et les deux autres de six jours, lui ont paru constituées par une agglomération de petits points blancs qui surmontaient les villosités de la membrane, auxquelles ils adhéraient fortement. Au-dessous de ces points les villosités étaient très saillantes, tuméfiées, rouges et sanguinolentes à leur extrémité. M. Lélut, dans les cas qu'il a eu occasion d'observer, a vu, comme M. Billard, que la fausse membrane était disposée par points, tantôt coniques et recouvrant un large espace, tantôt isolés les uns des autres. Dans deux des cas rapportés par M. Billard, non plus que dans ceux cités par M. Lélut, il n'y avait point de follicules apparents dans l'estomac. Dans le troisième cas de M. Billard, on trouva le long de la petite courbure plusieurs follicules tuméfiés et entourés d'un cercle rouge; mais dans ce dernier cas même ce n'était point là où existait ce développement de follicules que furent trouvées les pseudo-membranes. Il semble donc que dans la production de ces pseudo-membranes les villosités jouent un rôle beaucoup plus actif que les follicules; d'ailleurs, cela n'est applicable qu'à la portion sous-diaphragmatique du tube digestif; car dans la bouche et dans le pharynx, ainsi que dans les voies aériennes la membrane muqueuse n'a point de villosités, et cependant, bien plus souvent que dans l'estomac, des pseudo-membranes s'y développent.

Dans l'intestin, on retrouve la même disposition que dans l'estomac. Là aussi les pseudo-membranes se sont présentées à M. Billard comme un amas de petits flocons blanchâtres, tellement adhérents aux villosités, qu'on ne les enlevait pas par un fort grattage du scalpel. Cependant on retrouvait quelques-uns de ces flocons au milieu des matières fécales.

f. *Concrétions calculeuses.* Il y a long-temps que les anatomistes savent que des concrétions calculeuses peuvent se former ou séjourner en divers points du tube digestif. Ainsi Bonet rapporte *(Sepulchretum anatomicum)*

un cas où l'on trouva dans l'estomac d'une femme une pierre presque égale à un œuf de poule. Il cite un autre cas relatif à un soldat, qui ne pouvait manger sans éprouver à l'épigastre de vives douleurs, et dans l'estomac duquel on découvrit un calcul du volume d'un œuf, pesant quatre onces et hérissé d'aspérités de couleur cendrée. Enfin, dans le même ouvrage on lit l'observation d'un individu dont l'estomac contenait neuf pierres entourées d'une mucosité épaisse, et qui toutes ensemble pesaient trois onces trois gros.

Des observations plus modernes ont démontré que des concrétions variables par leur nature et par leur forme peuvent séjourner dans le tube digestif, où leur présence est susceptible de déterminer diverses séries d'accidents.

On a désigné sous le nom de concrétions intestinales des matières solides dont l'origine est aussi variable que la nature. Considérées sous le rapport de leur origine, ces concrétions peuvent être rangées en trois classes : les unes, en effet, ne sont pas formées dans le tube digestif lui-même; produites dans le foie ou ailleurs, elles arrivent dans l'intestin, y séjournent, et s'y modifient plus ou moins. Les autres ne sont qu'en partie formées dans le tube digestif; elles ont un noyau, qui est ordinairement une substance ingérée, autour de laquelle se rassemblent et se cristallisent un certain nombre de principes contenus dans le tube digestif, et qui, sans cette circonstance, ne se seraient pas réunis en calcul. Il est enfin d'autres concrétions intestinales qui sont entièrement formées dans le tube digestif lui-même.

On voit, d'après cela, que la composition des concrétions intestinales doit être très-variable. D'abord les concrétions de la première classe sont formées à peu près exclusivement par les matériaux de la bile, et c'est même cette composition qui sert à les reconnaître. Ainsi, elles sont composées de cholestérine, de matière jaune et de résine de la bile. A cette première classe il faut encore rapporter un calcul trouvé par le docteur Marcet dans le rectum d'un enfant dont l'anus était imperforé, et chez lequel une communication contre nature existait entre le rectum et la vessie. Ce calcul, de la grosseur d'une noix, était principalement formé d'un mélange de phosphate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien.

Les concrétions de la seconde classe ont une composition qui doit varier autant que la composition même des substances qui en forment le noyau. Ainsi, chez plusieurs animaux, on trouve fréquemment dans l'intestin des masses de poils entourées de sels et de mucosités plus ou moins concrètes. Ces poils sont avalés par l'animal, lorsqu'il se lèche. Ces sortes de concrétions ont reçu même un nom particulier : on les connaît sous le nom d'égagropiles.

On a souvent trouvé en Écosse, chez des individus de la classe pauvre

qui se nourrissent de pain d'avoine, des concrétions formées à leur centre de fibres végétales. La couche intérieure de ces concrétions est solide, compacte, douce au toucher, et composée de matières salines; ailleurs cette couche a une apparence veloutée, et est formée de fibres très-fines étroitement unies. Entre elles on trouve çà et là des balles d'avoine. Marcet a décrit ces concrétions comme formées de couches compactes superposées et composées alternativement de substances fibreuses et de phosphates terreux. L'analyse d'une de ces concrétions a fourni :

| | |
|---|---|
| Substance animale. . . . . | 25,20 |
| Résine. . . . . | 3,90 |
| Phosphate ammoniaco-magnésien. . | 5,16 |
| Phosphate de chaux. . . . . | 45,34 |
| Fibres végétales. . . . . | 20,30 |
| | 99,90 |

Les fibres végétales étaient unies les unes aux autres par des dépôts de matière terreuse (phosphate de chaux et phosphate ammoniaco-magnésien). Ces mêmes sels formaient une enveloppe autour de la masse totale.

MM. Laugier et Lassaigne ont trouvé au centre d'un calcul de cheval, formé de phosphate terreux, une grande quantité de brins de paille, autour desquels la matière saline s'était déposée.

J'ai trouvé dans le duodénum une concrétion dure, du volume d'un petit œuf, dont l'extérieur était formé par une matière blanchâtre, comme terreuse, et au centre de laquelle existait un noyau de prune.

Le docteur Crockelt, des États-Unis, a rapporté l'histoire d'une jeune personne qui, étant encore enfant, avala une épingle de cuivre. A l'âge de dix-huit ans cette épingle fut rendue par les selles sous l'influence d'un purgatif drastique, administré pendant le cours d'une fièvre bilieuse. La tête et la moitié de la tige de l'épingle étaient renfermées dans une concrétion calcaire sphéroïde (1).

Un des plus curieux exemples de concrétions intestinales dont l'analyse ait été faite, est celui qui a été rapporté par M. Laugier (2).

Cette concrétion, dit ce savant, d'un volume assez considérable, bouchait entièrement l'orifice du rectum; elle ressemblait à un véritable feutrage. Traitée par l'eau bouillante, elle la colorait en lui abandonnant le septième de son poids d'une matière animale, dont l'odeur rappelait celle des matières fécales; elle lui cédait aussi une petite quantité d'hydrochlorate d'ammoniaque et de chaux. Incinérée, elle laissait huit centièmes de son poids d'un résidu formé de phosphate de chaux, d'un peu de silice et d'oxide de fer.

(1) *North american medical journal*, 1827.
(2) *Mémoires de l'Académie royale de Médecine*, tom. I.

Au sein de cette concrétion existait une cavité dans laquelle on remarquait un noyau qui différait beaucoup, par sa nature, de la matière qui l'entourait : ce noyau, de forme prismatique aplatie, était recouvert d'une croûte de couleur brune noirâtre, d'un millimètre d'épaisseur, lisse et luisante à sa surface. Fendu dans sa longueur, il présentait à l'intérieur un grand nombre de cellules, dont la disposition était la même que celle des os qui auraient perdu en partie leur gélatine, quoique conservant encore de l'élasticité. L'analyse a montré que ce noyau était formé de deux substances, l'une extérieure, qui était du sang desséché, et l'autre intérieure, qui n'était qu'un fragment d'os.

Il est très-vraisemblable que le noyau primitif de cette concrétion a été une portion d'os qui aura déterminé autour d'elle un épanchement sanguin, lequel, à son tour, aura produit autour de lui le dépôt de diverses substances contenues dans l'intestin.

Rappellerai-je, enfin, qu'on a trouvé quelquefois, dans les intestins de personnes qui avaient pris beaucoup de magnésie, des concrétions formées par cette substance, dont un mucus épais réunissait les fragments.

Les concrétions de la troisième classe ne sont le plus souvent formées par autre chose que par des matières fécales très-dures, et qui ont la consistance de véritables calculs.

A cette troisième classe me semblent encore devoir être rapportées des concrétions dures rendues en grand nombre, avec les évacuations alvines, par une jeune fille phthisique, et que M. Lassaigne a trouvées composées de la manière suivante :

| | | |
|---|---|---|
| 1° Matière grasse acide formée de. . . . | Stéarine en grande quantité. . . . . | 74 |
| | Élaïne. . . . . | |
| | Acide particulier. . . . . | |
| 2° Matière analogue à la fibrine. . . . . | | 21 |
| 3° Phosphate de chaux. . . . . | | 4 |
| 4° Chlorure de sodium. . . . . | | 1 |
| | | 100 |

Quelles que soient l'origine et la nature des concrétions intestinales, elles peuvent, en raison de leur forme, de leur volume et de leur situation, tantôt agir comme des corps irritants, et déterminer des accidents qui ne cessent qu'après leur expulsion, tantôt agir simplement en apportant un obstacle mécanique au libre cours des matières. Citons quelques exemples de ces deux modes d'action des calculs.

Ier *Cas* (1). Un homme, âgé de soixante ans, éprouvait depuis longtemps, chaque fois qu'il prenait un peu de nourriture, de violentes cram

(1) *Observat. du docteur Helm de Stolp*, traduite dans le tome VIII du *Bulletin des Sciences Médicales*.

pes d'estomac, accompagnées d'un sentiment de chaleur brûlante dans ce viscère, et de l'éructation d'un liquide tellement âcre, qu'il ulcérait le pharynx et corrodait l'émail des dents; à ces accidents se joignaient des vomissements qui revenaient plusieurs fois par jour, un sentiment continuel de pression et d'angoisses à la région précordiale, le dégoût des aliments, une constipation habituelle et une insomnie presque complète; enfin un dépérissement progressif... Un au jour, milieu d'efforts de vomissements, un calcul fut rejeté. Le malade se sentit soulagé; le lendemain, un nouveau vomissement procura la sortie d'un second calcul. Le premier de ces calculs pesait un gros, et le second un demi-gros. Peu de temps après ces deux vomissements, le malade était parfaitement rétabli.

IIe *Cas*. M. le docteur Camille Piron m'a montré une femme qui présentait tous les symptômes locaux et généraux d'une affection squirrheuse du pylore; ces symptômes disparurent après qu'elle eut vomi un calcul du volume d'une noix. Ce calcul, qui obstruait vraisemblablement l'orifice pylorique, était presque exclusivement formé de cholestérine.

IIIe *Cas* (1). Un jeune enfant d'onze ans était tourmenté depuis ses premières années de douleurs abdominales vives et de diarrhée. Cet enfant était maigre; mangeait peu et avait une soif ardente. On sentait dans l'hypocondre droit une tumeur dure, qui semblait appartenir au foie. Des vomissements s'établirent et le malade succomba. A l'ouverture du cadavre, on trouva, à l'union des colons ascendant et transverse, une concrétion calculeuse qui en distendait la cavité, et qui était longue de six pouces; son poids était de douze onces et demie. Une couche d'un mucus épais la séparait des parois intestinales. Ce calcul était formé par trois fragments comme articulés les uns avec les autres. Le premier occupait la portion ascendante de l'intestin; un autre la portion transverse, et entr'eux deux était placé le troisième, concave par une de ses faces, et convexe par l'autre.

IVe *Cas* (2). Un jeune homme de dix-huit ans avait mangé, pendant le mois de juin 1814, une grande quantité de prunes vertes, il avait avalé les noyaux; quelques mois après il ressentit des douleurs dans le ventre, mais qui n'étaient pas assez violentes pour l'empêcher de travailler. Au bout de quelque temps elles devinrent plus vives, se compliquèrent d'une diarrhée opiniâtre. En palpant l'abdomen, on y reconnaissait une tumeur dure et circonscrite, qui parut être une concrétion alvine, dont aucun remède ne put produire l'expulsion : le malade mourut dans un état de marasme. A l'ouverture du cadavre

(1) *Édinburgh med. and surg. Journ.*, july 1825. Traduit dans les *Archives de médecine*, tom. XIV, pag. 254.

(2) *Archives de Médecine*, tom. II, pag. 148.

on trouva, dans la portion gauche du colon transverse, trois concrétions réunies en masse, et une quatrième un peu plus bas : au centre de cette dernière était un noyau de prune.

Ve *Cas* (1). Une femme, âgée de cinquante ans, fut prise d'une douleur vive vers l'hypocondre droit. Les jours suivants, se manifestèrent chez elle tous les symptômes qui annoncent un obstacle au libre cours des matières dans l'intestin, tels que hoquet, nausées, vomissement de matières fécales, ballonnement du ventre, prostration rapide. Ces symptômes disparurent après que la malade eut rendu par l'anus trois calculs, dont le premier avait la forme, la couleur et le volume d'une grosse châtaigne, et le second la grosseur d'un œuf de pigeon; le troisième, de figure triangulaire, était aplati, avait le même volume que le second. Ces calculs étaient en grande partie formés de cholestérine.

Chez les animaux on a aussi observé plus d'une fois des accidents analogues à ceux qui viennent d'être rapportés, par suite de la présence d'une concrétion en un point des voies digestives. C'est ainsi qu'on a cité le cas d'un veau d'un an, qui mourut dans le marasme, et chez lequel on trouva dans le rumen, près de l'ouverture œsophagienne, un égagropile, qui était placé de manière à empêcher le retour des aliments dans la bouche, et à s'opposer ainsi à l'acte de la rumination (2).

## § II. SÉCRÉTIONS MORBIDES SOUS-MUQUEUSES.

Un assez grand nombre d'altérations de sécrétion peuvent avoir lieu en dehors de la membrane muqueuse, dans l'épaisseur même des tissus qui lui sont subjacents ; c'est spécialement dans le tissu cellulaire sous-muqueux que s'accomplissent ces diverses sécrétions morbides.

### Ire ESPÈCE. — *Exhalation sanguine.*

On trouve parfois dans le tissu cellulaire sous-muqueux des ecchymoses plus ou moins multipliées, qui peuvent occuper depuis une à deux lignes jusqu'à quelques pouces d'étendue. Ces ecchymoses peuvent s'y rencontrer avec ou sans altération des portions de membrane muqueuse qui les recouvrent. Les circonstances qui coïncident avec leur apparition sont particulièrement les suivantes :

1° Un obstacle mécanique au libre retour du sang des rameaux de la veine porte vers son tronc.

2° Une irritation fixée sur le tube digestif. On n'en doutera pas, si

(1) *Archives de médecine*, tom. XII, pag. 432.
(2) *Bulletin des Sciences Médicales*, 1824.

l'on se rappelle que, chez des hommes ou chez des animaux empoisonnés par quelque substance corrosive, on a rencontré assez souvent des ecchymoses, variables en nombre et en étendue, en divers points du tube digestif.

3° Un certain nombre d'états morbides dans lesquels, par suite d'une altération même du sang, soit spontanée, soit produite par des agents extérieurs, des hémorrhagies viennent à se faire dans tous les tissus. Alors, en même temps que la peau se couvre d'ecchymoses, on en trouve souvent aussi au-dessous de la membrane muqueuse gastro-intestinale. C'est ce qui a été observé dans les diverses maladies désignées sous les noms de *scorbut*, de *typhus*, de *pourpre hémorrhagique*, de *maladie tachetée hémorrhagique de Werloff*, etc.

### IIe ESPÈCE. — *Exhalation séreuse.*

L'œdème gastrique ou intestinal est une maladie qui n'est pas très-rare. Elle est caractérisée par l'existence d'une certaine quantité de sérosité incolore et transparente, dans les mailles du tissu cellulaire sous-muqueux, sous-séreux et inter-musculaire. Cette sérosité peut être assez considérable pour augmenter beaucoup l'épaisseur des parois gastro-intestinales ; elle peut soulever la membrane muqueuse, soit d'une manière uniforme, soit d'espace en espace, sous forme d'ampoules.

L'œdème du tube digestif ne se montre pas avec une égale fréquence dans tous les points de ce tube ; il est beaucoup plus rare dans l'estomac et dans l'intestin grêle que dans le gros intestin. C'est quelquefois l'unique lésion que l'on trouve dans le colon d'individus qui ont eu une diarrhée chronique.

La membrane muqueuse qui revêt le tissu cellulaire œdématié peut être 1° diversement colorée ; 2° d'une pâleur remarquable ; 3° plus consistante et plus molle que de coutume ; 4° parsemée d'ulcérations ou de nombreux follicules.

Quant au tissu cellulaire lui-même, où existe l'infiltration séreuse, il peut ne présenter d'autre altération que cette infiltration même, ou bien il peut être hypertrophié, épaissi, induré. Dans ce second cas, on voit des points où il y a, si l'on peut ainsi dire, induration sèche du tissu cellulaire ; il crie sous le scalpel qui le divise, sans qu'on puisse en exprimer une goutte de liquide ; en d'autres points, au milieu des mailles celluleuses dont l'épaisseur, la densité et la couleur d'un blanc plus mat que de coutume annoncent l'hypertrophie, on trouve comme déposée une quantité notable de sérosité qui présente deux variétés remarquables : tantôt, en effet, cette sérosité est purement aqueuse ; tantôt, tendant en quelque sorte à se solidifier, elle a une plus grande consistance ; elle ressemble à

une gelée plus ou moins bien prise. Voilà ce qu'on observe dans un certain nombre de cas d'indurations des parois gastro-intestinales, qu'on appelle des *dégénérations squirrheuses*. Il arrive souvent qu'à leur pourtour, là où il n'y a plus aucune induration, aucune trace d'épaississement de la fibre cellulaire, on trouve encore de la sérosité qui infiltre les tissus sous-muqueux.

Il est une autre espèce d'exhalation séreuse, qui quelquefois se fait aussi dans l'épaisseur des parois gastro-intestinales, mais qui diffère de la précédente, en ce que la sérosité est contenue dans une enveloppe séreuse qui représente un véritable kyste. Celui-ci est ordinairement peu considérable; on a vu cependant quelquefois des poches séreuses, plus grosses qu'un œuf de poule, développées au-dessous de la membrane muqueuse de l'estomac.

### IIIe espèce. — *Exhalation adipeuse.*

Aucun auteur n'a cité, à ma connaissance, d'exemple de production de graisse dans le tissu cellulaire sous-muqueux. J'en ai observé un seul cas : vers la partie supérieure de l'intestin grêle la membrane muqueuse était soulevée par une tumeur du volume d'une fève, globuleuse, et d'une médiocre consistance. La membrane muqueuse qui passait au-dessus de cette tumeur n'était point altérée; cette tumeur présentait un tissu qui avait tous les caractères du tissu adipeux; elle n'existait que dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

### IVe espèce. — *Exhalation gazeuse.*

Un des fréquents effets de la putréfaction est de donner lieu à la formation de gaz dans l'épaisseur des parois gastro-intestinales. Pour peu qu'en été on ouvre les cadavres plus de vingt-quatre heures après la mort, on trouve la membrane muqueuse de l'estomac et celle des intestins soulevées en beaucoup de points par des gaz accumulés dans le tissu cellulaire subjacent. Mais cet emphysème n'est pas, dans tous les cas, le résultat de la décomposition cadavérique, et parfois il se produit pendant la vie. Tel est le cas qui a été cité par M. Jules Cloquet (1) : Un scrophuleux, âgé de vingt ans, mourut à l'hôpital Saint-Louis, dans le dernier degré de marasme, à la suite d'une carie de la colonne vertébrale. Le cadavre, ouvert peu de temps après la mort, n'offrait encore, lorsqu'on l'examina, aucune trace de putréfaction. Un emphysème considérable existait dans le tissu cellulaire qui unit entr'elles les diverses tuniques de l'estomac; ses parois semblaient avoir été insufflées, et en plusieurs

(1) *Bulletins de la Faculté de Médecine*, tom. VII, pag. 267.

endroits elles avaient jusqu'à près d'un pouce d'épaisseur. La membrane muqueuse, bosselée, était pâle et exempte de toute lésion appréciable. Les deux feuillets antérieurs du grand épiploon, qui se fixent à la courbure colique de l'estomac, étaient également séparés par de l'air; il en était de même des deux lames de l'épiploon gastro-hépatique. Il n'y avait eu d'autre symptôme du côté de l'estomac, qu'une inappétence complète plusieurs jours avant la mort. De semblables exhalations gazeuses ont été vues dans d'autres portions du tissu cellulaire sous-muqueux, et en particulier dans l'épaisseur des parois de la vésicule biliaire. En rapportant à la Faculté le cas que nous venons de citer, M. Jules Cloquet rappela que plusieurs fois, sur des cochons récemment tués, il avait observé ce même emphysème sous-muqueux. Sur un de ces animaux il trouva une autre sorte d'emphysème fort remarquable : aux intestins et aux mésentères étaient appendus, comme des espèces de grappes, des paquets volumineux de vésicules membraneuses, arrondies, transparentes, et *remplies d'air*; chacune de ces vésicules était soutenue par un pédicule vasculaire très-étroit. Leur volume variait depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une petite noix.

### Ve ESPÈCE. — *Sécrétion purulente.*

Il est rare de l'observer dans l'épaisseur même des parois gastro-intestinales. Quelquefois cependant on trouve au-dessous de la muqueuse, ou entre les fibres écartées de la tunique musculaire, des collections de pus, qui sont ordinairement peu considérables. Tantôt on n'en trouve qu'une, tantôt on en découvre plusieurs, qui sont plus ou moins éloignées les unes des autres. Ces abcès, dont je n'ai jamais vu le volume surpasser celui d'une cerise, sont plus rares dans l'estomac que dans le reste des intestins. Le pus qui les forme est tantôt comme enkysté, et tantôt il infiltre simplement le tissu cellulaire. Dans ce dernier cas on le déplace, et on l'étend en une couche plus ou moins mince, en pressant sur la membrane muqueuse. Il ne faut pas confondre ces abcès, véritables collections de pus dans le tissu cellulaire, avec d'autres tumeurs blanches qui appartiennent à des follicules également remplies de pus.

Ces abcès ne m'ont paru jamais donner lieu à aucun symptôme spécial : ils pourraient se vider soit à travers la membrane muqueuse, soit à travers le péritoine ; en tout cas, ce n'est point d'eux que peuvent dépendre soit les selles d'aspect purulent qui ont lieu dans certaines maladies, soit les vomissements de pus, que l'on dit avoir quelquefois observés, et que l'on a regardés comme ayant leur source dans des abcès de l'estomac.

J'ai eu occasion d'observer dans les parois du tube digestif une collection purulente plus considérable et autrement disposée que celles dont

il vient d'être question. Dans ce cas, la membrane muqueuse de l'estomac était soulevée dans toute l'étendue de cet organe par une couche purulente qui avait près de trois lignes d'épaisseur, et qui infiltrait le tissu cellulaire sous-muqueux. Au-dessous de cette couche on retrouvait intacte la membrane musculaire.

### VIe espèce. — *Sécrétion mélanique.*

Une matière colorante noire se dépose quelquefois dans le tissu cellulaire sous-muqueux et sous-péritonéal; tantôt elle teint uniformément ce tissu cellulaire dans une étendue plus ou moins grande; tantôt elle constitue, en un ou plusieurs points, de petites tumeurs qui font à l'une ou à l'autre des faces du tube digestif une saillie plus ou moins considérable.

### VIIe espèce. — *Sécrétion tuberculeuse.*

Elle est assez commune dans l'épaisseur des parois du tube digestif. Très-rares dans l'estomac, où je ne me rappelle en avoir vu que deux fois, les tubercules deviennent plus communs dans l'intestin grêle, surtout vers sa partie inférieure; dans le gros intestin, ils deviennent de nouveau plus rares. On peut leur assigner trois siéges principaux : 1° le tissu cellulaire sous-muqueux: 2° les faisceaux de la tunique charnue; 3° le tissu cellulaire sous-péritonéal. Dans ces trois cas ils se présentent sous l'apparence d'une petite tumeur blanchâtre qui soulève soit la membrane muqueuse, soit la membrane péritonéale, à travers lesquelles on aperçoit leur forme et leur couleur. Leur grandeur varie depuis le volume d'un grain de millet jusqu'à celui d'un pois. Tantôt on n'en trouve qu'un ou deux dans tout l'intestin; tantôt ils y existent en grand nombre; on les voit surtout se multiplier dans le fond et autour d'un certain nombre d'ulcérations, de celles surtout qui se forment chez les individus qui ont en même temps des tubercules dans les poumons.

On peut trouver, après la mort, des tubercules assez nombreux dans les intestins, sans que leur présence ait paru déterminer des symptômes graves du côté des voies digestives. Chez certains malades il n'y a jamais eu de diarrhée; chez d'autres elle ne s'est montrée que d'une manière intermittente; chez d'autres, enfin, elle a existé d'une manière continue. Lorsqu'elle existe, elle dépend donc d'autres causes que de la présence des tubercules dans les tissus subjacents à la muqueuse. C'est ainsi que des tubercules pulmonaires peuvent exister long-temps, sans être accompagnés de toux, ni d'aucun symptôme du côté de la poitrine.

L'état dans lequel on trouve la membrane muqueuse au-dessus ou autour des tubercules explique d'ailleurs la variété des phénomènes morbides qui pendant la vie ont coïncidé avec leur existence. Tantôt, en effet,

cette membrane muqueuse ne présente aucune sorte d'altération appréciable; tantôt elle est injectée sans autre altération, et cette injection a pu être intermittente comme les accidents observés pendant la vie; tantôt, enfin, avec ou sans cette injection, la membrane muqueuse présente des altérations diverses, qui ont dû être constantes, comme l'ont été les accidents eux-mêmes.

Dans les intestins, comme partout ailleurs, la production du tubercule est le résultat possible de toute cause qui tend à déranger le travail normal de nutrition et de sécrétion dont toute molécule vivante est le siége; dans l'intestin, comme partout ailleurs, une de ces causes peut être l'irritation, soit qu'elle ait agi primitivement sur les tissus mêmes subjacents à la muqueuse, soit que de la muqueuse elle se soit propagée à ces tissus. N'oublions pas, d'ailleurs, que le point de départ de la production d'un tubercule sous-muqueux a pu être une irritation plus ou moins intense de la membrane muqueuse, dans les cas même où après la mort on ne trouve plus dans celle-ci aucune trace de lésion appréciable.

Mais si les tubercules intestinaux ont souvent pour premier élément de leur formation une irritation de la membrane muqueuse, ils peuvent aussi, à leur tour, une fois développés, devenir pour cette membrane une cause d'irritation. De là une nouvelle série de phénomènes : agissant à la manière des corps étrangers, ces tubercules déterminent par leur présence la destruction de la membrane qui les recouvre; il en résulte une ulcération à travers laquelle est évacué le tubercule ramolli, comme dans le poumon il se fraie un passage à travers l'ulcération des bronches.

---

## ARTICLE IV.

### ENTOZOAIRES DU TUBE DIGESTIF.

Ces entozoaires, que nous ne considérons ici que chez l'homme, sont ou des nématodes, ou des cestoïdes.

Les nématodes sont au nombre de trois, savoir : l'ascaride lombricoïde, le tricocéphale et l'oxyure.

Les cestoïdes sont au nombre de deux, savoir : le bothriocéphale et le tœnia solium.

#### I. *Ascaride lombricoïde.*

Nous avons déjà fait la description anatomique de cet entozoaire dans le premier volume. Il habite le plus ordinairement l'intestin grêle; c'est surtout dans cet intestin qu'on en trouve un grand nombre sur le cadavre. On en rencontre aussi, mais beaucoup plus rarement, soit dans le gros

intestin, soit dans l'estomac, soit enfin dans l'œsophage et le pharynx. Ils sortent quelquefois du tube digestif lui-même, et se logent dans différentes parties voisines de ce tube. J'ai trouvé une fois, avec M. Blandin, à l'hôpital des Enfants, un ascaride qui s'était engagé dans la cavité même du larynx; il occupait l'espace qui sépare les deux cordes vocales, et une partie de son corps était encore dans le pharynx. L'enfant avait été pris tout-à-coup d'une dyspnée extrême, et il était mort, en fort peu de temps, dans un état d'asphyxie. M. Paul Guersent m'a montré un foie qui était comme labouré en divers sens par des ascarides qui paraissent s'y être introduits en passant du duodénum dans le canal cholédoque. Je ne connais qu'un autre fait de ce genre, qui a été publié dans le tome II des *Bulletins de la Faculté de Médecine de Paris.*

On a vu plus d'une fois des ascarides passer à travers une perforation des parois intestinales, tomber dans le péritoine, y séjourner, ou bien en sortir, soit en s'échappant à travers une fistule cutanée, soit en s'introduisant dans un autre organe creux, dans la vessie ou dans le vagin.

Les ascarides ne peuvent-ils passer de l'intestin dans un autre organe qu'au moyen d'une ouverture accidentelle qu'ils trouvent toute faite, ou bien peuvent-ils eux-mêmes pratiquer cette ouverture? Si ce dernier cas existe, il est au moins infiniment rare. On a vu quelquefois des ascarides qui adhéraient fortement par une de leurs extrémités (celle où l'on aperçoit leur bouche) à un point des parois intestinales; on en a conclu que c'était là le commencement du procédé que pouvaient employer ces animaux pour sortir du canal où ils avaient pris naissance. Mais si l'on réfléchit que les ascarides lombricoïdes ne peuvent vivre hors de ce canal lui-même, on sera porté à penser qu'en supposant que l'ascaride puisse perforer les parois de l'intestin et en sortir, l'instinct de sa conservation devra l'en empêcher. Toutefois, il pourrait ne plus en être de même après la mort de l'animal au sein duquel l'ascaride s'est développé, et alors, beaucoup plus que pendant la vie, il pourrait tendre à se frayer une route au-dehors de l'intestin, à travers les parois mêmes de ce conduit. Bremser a cité à cet égard des faits qui, bien qu'étrangers à l'homme, me semblent devoir être consignés ici. Des poissons, placés dans des bocaux remplis d'eau pure, moururent au bout de quelques jours. Chez un de ces poissons on trouva un échynorrhinque, qui s'était frayé une route non-seulement à travers les parois du canal intestinal, mais encore à travers les muscles et les téguments. Bremser suppose que ce ver, après la mort du poisson dans lequel il séjournait, aura voulu se procurer de la nourriture au-dehors; mais ne trouvant dans l'eau ni un aliment ni un milieu convenable, et *voyant*, dit Bremser, *qu'il était arrivé à la limite de son propre monde*, il se décida, probablement pendant que la partie postérieure de son corps était encore fixée à celui du poisson, à y rentrer de nouveau; car on voyait

qu'il avait essayé à se frayer un chemin du dehors dans une autre partie du corps que celle d'où il était sorti.... Chez d'autres de ces poissons morts, des vers de la même espèce avaient seulement perforé le canal intestinal; il se trouvaient implantés aux parois internes de l'abdomen, et d'autres à la surface extérieure des intestins (1). »

L'anatomie pathologique ne nous apprend rien sur les causes qui, dans l'intestin, peuvent favoriser le développement de l'ascaride lombricoïde non plus que celui des autres entozoaires qu'on y trouve. Ces entozoaires s'y rencontrent avec toutes les conditions organiques possibles de l'intestin. On le trouve indifféremment rouge ou pâle, sec ou rempli de mucosités abondantes. Dans les points où beaucoup de vers sont accumulés, on trouve souvent autour d'eux l'intestin rouge, et le paquet qu'ils forment par leur réunion est fréquemment entouré d'une masse de mucus. Mais, en pareil cas, l'injection aussi bien que la sécrétion muqueuse ne paraissent être qu'un effet de la présence des vers, qui agissent alors comme des corps étrangers. Ils me semblent également s'être placés dans l'hypothèse, et ceux qui ont cru pouvoir expliquer la formation des vers intestinaux en les attribuant à un degré ou à un mode d'irritation intestinale, et ceux qui s'en sont rendu compte par un état de faiblesse du tube disgestif. Non, il n'y a pas plus en pareil cas sthénie qu'asthénie; il y a une *modification* dont l'essence nous échappe, et qui paraît spécialement se produire sous l'influence de quelques circonstances, soit inhérentes à l'individu, comme sa constitution, son âge, etc., soit appartenant aux influences extérieures, telles que certaines conditions de l'air et des aliments. Entrer dans les détails relatifs à ces circonstances diverses, ce serait sortir de notre sujet. Faisons seulement remarquer qu'ici encore ce que nous montre l'anatomie pathologique est infiniment peu de chose en comparaison de ce que peuvent nous révéler d'autres voies d'investigation; par elle seule nous n'arriverions à aucune théorie raisonnable sur la formation des vers intestinaux; par elle nous ne pourrions fonder aucune méthode thérapeutique propre à combattre ces vers, puisqu'elle ne nous en révèle pas les causes.

## II. *Tricocéphale* (2).

Cet entozoaire, organisé comme le précédent, en diffère beaucoup par sa grandeur et surtout par sa forme. Il est long d'un pouce et demi à deux pouces. Son extrémité antérieure, ainsi que le nom l'indique, est beaucoup plus mince que son extrémité postérieure. Il se termine en avant

(1) *Traité sur les vers intestinaux*, par Bremser. 1 vol. in-8°, pag. 351.

(2) Ce ver avait été d'abord désigné sous le nom de *trichuris*, parce qu'on avait pris sa tête pour sa queue.

par une pointe extrêmement fine, donc la petitesse laisse à peine apercevoir la bouche de l'animal. Le mâle se distingue de la femelle par la forme recourbée de l'extrémité postérieure. Dans ce corps si grêle, on trouve un canal alimentaire droit, qu'entourent de nombreux vaisseaux spermatiques, ou des oviductes.

Le tricocéphale réside principalement dans le cœcum ; il y en a ordinairement plusieurs ; comme l'ascaride, il est beaucoup plus commun chez l'enfant que chez l'adulte. Rœderer et Wagler en ont trouvé une grande quantité dans le gros intestin.

### III. *Oxyure.*

Ce ver est beaucoup moins long que le précédent, mais un peu plus gros; le mâle n'a guère qu'une ligne à une ligne et demie de longueur ; la femelle, plus grande, est longue de quatre à cinq lignes. Il se termine en pointe à son extrémité postérieure ; de là le nom d'oxyure qui lui a été imposé, au lieu de celui d'ascaride sous lequel on le connaissait autrefois. Son organisation est la même que celle de l'ascaride lombricoïde et du tricocéphale.

L'oxyure a une habitation spéciale : c'est presque exclusivement dans le rectum qu'on le rencontre ; c'est quelquefois par milliers qu'on l'y trouve ; il est très-commun dans l'enfance.

Bremser révoque en doute les cas cités par divers auteurs, dans lesquels on dit avoir découvert l'oxyure dans d'autres parties que dans le gros intestin : ainsi Bloch a rapporté un cas où des oxyures étaient contenus dans un kyste formé au sein des parois de l'estomac (1). Breza assure avoir rencontré dans l'œsophage d'une femme qui succomba à une fièvre lente nerveuse, une grande quantité d'oxyures.

### IV. *Tœnia.*

Cet entozoaire diffère des précédents sous de nombreux rapports, et spécialement sous ceux de sa grandeur, de sa forme et de son organisation. Il n'a jamais moins de plusieurs pieds de longueur, et parfois il a la grandeur de plusieurs toises. Vandoeveren a cité le cas d'un indi-

(1) J'ai souvent trouvé dans l'épaisseur des parois de l'estomac du cheval des tumeurs dures, de texture cellulo-fibreuse, creusées à leur intérieur de loges nombreuses dans lesquelles existaient de petits vers blancs, vivaces, longs de quelques lignes, cylindroïdes ; plusieurs, sortis de ces loges qui semblaient être leur demeure habituelle, étaient répandus à la surface interne de l'estomac. Ces entozoaires, que les vétérinaires connaissent sous le nom de *crinons*, sont-ils ceux qui ont été vus par Bloch ?

vidu qui rendit une portion de tœnia longue de cent cinquante pieds, et Roseinstein a parlé d'un autre cas où le tœnia évacué avait trois cents pieds.

Le tœnia a un corps aplati, composé d'une série d'articulations, dont chacune présente des pores latéraux. Son extrémité antérieure, très-mince, se termine par une tête carrée, creusée de quatre petits suçoirs, entre lesquels se montre, d'une manière plus ou moins évidente suivant les espèces, une bouche ou une trompe entourée d'une couronne de crochets rétractiles.

On ne trouve autre chose, à l'intérieur du tœnia, qu'une cellulosité amorphe, sans aucune trace d'organe distinct, Il semble que chez cet animal il n'y ait du tube digestif qu'une première ébauche, représentée par la bouche ou la trompe. On a observé chez lui des mouvements ondulatoires très-marqués.

Le tœnia habite l'intestin grêle; quelquefois, cependant, on l'a trouvé dans l'estomac. Il peut en exister plusieurs chez un même individu. Différent de l'ascaride lombricoïde, du tricocéphale et de l'oxyure qui existent surtout dans l'enfance, le tœnia est plus fréquent chez l'adulte que chez l'enfant. Le chien le présente beaucoup plus communément que l'homme, et il ne paraît pas d'ailleurs que chez cet animal le tœnia soit la source d'aucune incommodité; bien souvent, en effet, il m'est arrivé de trouver des tœnias énormes dans les intestins de chiens sacrifiés aux expériences physiologiques, lorsqu'ils paraissaient jouir de la meilleure santé.

On a distingué, chez l'homme, deux espèces de tœnias. L'une de ces espèces est le *tœnia armé*, qu'on a appelé aussi *tœnia solium, tœnia à longs anneaux, tœnia cucurbitain*. Ce sont des articulations détachées de ce tœnia, qui ont été désignées sous le nom de *vers cucurbitains*. Ce tœnia n'a guère vers la tête qu'un quart ou un tiers de ligne de largeur, puis inférieurement il acquiert jusqu'à la largeur de six lignes. Sa tête est hérissée de crochets; et des deux bords libres de chacune de ses articulations, une seule est percée d'un pore.

L'autre espèce de tœnia est connue sous le nom de *tœnia lata*, de *tœnia non armé*, de *bothriocéphale*. Ce tœnia acquiert en général une longueur moindre que le précédent, mais il est plus large, et chacune de ses articulations est plus courte; un pore existe sur chaque côté de ces articulations, ce qui est un des meilleurs caractères pour le distinguer du *tœnia solium*. Sa tête est dépourvue de crochets.

---

## ARTICLE V.

### ÉTAT DU TUBE DIGESTIF DANS LES DIFFÉRENTS CAS OU IL Y A EU, PENDANT LA VIE, TROUBLE DE SES FONCTIONS.

Nous venons de passer en revue toutes les altérations du tube digestif qui peuvent nous être révélées par l'anatomie pathologique, avec ses moyens actuels d'investigation. Si chacune de ces altérations produisait pendant la vie un certain groupe de symptômes bien tranchés, nous pourrions facilement, d'après leur seule inspection, reconstruire toute la maladie; mais il s'en faut qu'il en soit ainsi : dans le tube digestif, plus que partout ailleurs, l'identité des lésions n'entraîne pas l'identité des symptômes, soit locaux, soit généraux, dont ces lésions sont au moins le point de départ ou l'occasion. Une autre tâche nous est donc maintenant imposée, et nous allons essayer de répondre à la question suivante : Les différents groupes de symptômes auxquels des noms particuliers ont été imposés, ayant existé, dans quel état trouve-t-on après la mort le tube digestif?

La plupart des désordres fonctionnels dont le tube digestif peut être le siége ont été rapportés, dans ces derniers temps, à un état d'irritation de cet organe, annoncé sur le cadavre, 1° par divers degrés de congestions sanguines; 2° par des altérations variées de nutrition et de sécrétion. Suivant les points du tube digestif où l'irritation a son siége, on a désigné l'ensemble des désordres fonctionnels qui l'annoncent, sous les noms de gastrite, d'entérite, de colite, de gastro-entérite, d'entéro-colite, de duodénite, de dothinentérite, etc. Ces expressions peuvent être adoptées, pourvu qu'on ne les regarde que comme des expressions provisoires, dont l'avantage est de rappeler à l'esprit un certain nombre d'altérations qui reconnaissent, dans l'irritation, le lien commun qui les unit, ou si l'on veut, un des éléments de leur production, mais qui, d'ailleurs, diffèrent beaucoup les unes des autres et par leur nature, et par leurs causes, et par les désordres fonctionnels qu'elles produisent, et par la thérapeutique qu'il est convenable de leur opposer. Sous ce rapport, on n'en est donc encore véritablement qu'à l'entrée de la science; mais il me semble que c'est déjà un progrès que de le sentir. Pour remplir le but de ce livre, qu'avons-nous donc à faire? nous avons à prendre à part chaque désordre fonctionnel saillant, et à voir à quel état anatomique du tube digestif il correspond. Mais les désordres de fonctions dont nous allons chercher la cause peuvent être de deux sortes : les uns sont des désordres de fonctions du tube digestif lui-même; les autres sont des désordres généraux que l'on a dit avoir leur point de départ dans ce tube digestif. Cet ensemble de désordres généraux constitue les fièvres dites *essentielles*. Après que nous

aurons étudié quel est l'état du tube digestif dans ces deux sortes de désordres, nous essaierons de retracer les principales modifications qu'il présente dans les maladies des différents organes.

### § I. ÉTAT DU TUBE DIGESTIF DANS LES DIVERS DÉSORDRES FONCTIONNELS DE CET ORGANE.

Ces désordres peuvent se ranger dans les classes suivantes :

Ire *Classe*. Modifications de la faim et de la soif.

IIe *Classe*. Modifications des phénomènes de la chimification (dyspepsie).

IIIe *Classe*. Modifications des phénomènes de sécrétion et d'excrétion.

IVe *Classe*. Modifications de la sensibilité.

Considérées dans leur rapport avec le phénomène de l'irritation, ces modifications diverses des fonctions digestives peuvent être divisées en trois séries. Les unes sont liées dès leur origine avec un travail d'irritation qui en est la cause ; il n'en est aucune qui ne puisse être dans ce cas. Les autres aboutissent en quelque sorte à cette irritation, qui n'avait pas lieu dans les premiers temps de leur existence, et qui en est ou un effet, ou une simple complication. Les autres, enfin, restent toujours indépendantes de cette irritation, et ce n'est que par hypothèse qu'on peut l'admettre soit au début de la modification de fonction, soit dans les diverses phases de son existence. Ce qui va suivre prouvera, je crois, amplement l'exactitude des assertions précédentes.

### PREMIÈRE CLASSE.

#### *Modifications de la Faim et de la Soif* (1).

La sensation de la faim peut être augmentée (boulimie), diminuée (anorexie) ou pervertie (pica). Dans ces trois cas, quel est l'état du tube digestif?

La boulimie a été attribuée par quelques auteurs à des lésions spéciales, telles qu'une dilatation insolite de l'orifice pylorique, l'insertion du canal cholédoque à l'estomac, une sécrétion trop abondante du suc gastrique, un volume énorme de l'estomac, un intestin plus court que de coutume, enfin la présence de vers dans les voies digestives. La théorie, plutôt qu'une observation rigoureuse, a conduit le plus souvent à admet-

(1) Dans quelques nosographies, on fait, sous les noms *limosis* et de *dipsosis*, deux classes particulières de maladies qui offrent comme symptôme unique ou prédominant une modification notable de la faim ou de la soif.

tre ces lésions comme causes de la boulimie. Cependant, ici comme dans presque toutes les théories, quelques faits ont été réellement observés. Ainsi, chez un forçat remarquable par sa voracité, Vésale dit avoir constaté que la bile se dégorgeait directement dans l'estomac. Tarare, célèbre polyphage, dont M. Percy nous a transmis l'histoire, avait un estomac remarquable par son amplitude; et chez un individu que tourmentait une faim insatiable, Cabrole dit avoir trouvé un estomac énorme, auquel succédait un intestin qui depuis l'endroit où existe ordinairement le pylore, jusqu'à l'anus, n'avait que trois pieds de longueur. Ici, d'ailleurs, il resterait à discuter si le volume insolite que présente l'estomac des grands mangeurs, loin d'être la cause première de leur faim, n'est pas au contraire un simple effet de la grande quantité d'aliments qu'ils ont habitude d'introduire dans leur estomac. Alors cet organe viendrait à s'hypertrophier, comme toute partie dont les fonctions ont une grande activité.

La boulimie peut être produite par un état d'irritation de l'estomac; nul doute qu'elle ne se manifeste comme un des symptômes de certaines nuances de gastrite chronique; dans ce cas, à peine quelques aliments sont-ils introduits dans l'estomac, que l'anorexie succède au besoin impérieux d'alimentation qu'éprouvaient les malades, et divers accidents suivent cette introduction. Beaucoup de malades atteints de gastrite chronique éprouvent d'ailleurs à l'épigastre une gêne, un tiraillement qu'ils sont portés à prendre pour de la faim.

La boulimie peut être complètement indépendante de l'état de l'estomac, et être liée à un excès habituel ou momentané d'activité dans le mouvement nutritif général. C'est ainsi qu'on l'observe souvent, à l'époque de la puberté, chez les enfants dont la croissance se fait rapidement, chez les convalescents, enfin chez les femmes enceintes; exemple, entre mille autres, de la nécessité de chercher fréquemment la cause d'un désordre fonctionnel loin de l'organe qui en est le siége.

L'anorexie est le phénomène le plus constant qui accompagne les diverses altérations de l'estomac qui ont été décrites plus haut. Il est des affections graves de cet organe, tels que des ramollissements considérables, des ulcérations, des indurations du tissu cellulaire sous-muqueux, qui ne donnent lieu à aucun autre phénomène morbide qu'à une anorexie complète. D'un autre côté, on a vu plus d'une fois des lésions circonscrites de l'estomac ne pas diminuer l'appétit. Enfin, chez quelques individus qui depuis long-temps avaient un dégoût très-grand pour toute espèce d'alimentation, je n'ai trouvé dans l'estomac aucune lésion appréciable qui pût rendre compte de cette perte complète d'appétit : M. Louis a cité des cas de ce genre.

Du reste, comme la boulimie, l'anorexie peut avoir sa cause dans d'autres parties que dans l'estomac. D'abord elle se montre pendant le cours

de la plupart des maladies aiguës ou chroniques ; elle est à peu près constante dans la dernière période des affections de longue durée, dans lesquelles le mouvement nutritif général finit par être profondément altéré. L'innervation modifiée est encore une cause fréquente d'anorexie ; ne suffit-il pas d'une émotion morale ou d'une forte tension intellectuelle pour suspendre tout-à-coup l'appétit ? La fatigue musculaire, portée à l'excès, produit aussi le même effet. Dans ces divers cas, une modification de l'innervation change l'action normale de l'estomac, comme elle change l'action de la peau, des reins, du foie, etc. Dire qu'alors l'appétit se perd parce que l'estomac est irrité, ce n'est émettre qu'une hypothèse.

Il est des états de l'économie dans lesquels la plupart des actes de la vie de relation viennent à se suspendre, où les sécrétions sont aussi nulles ou très-diminuées, et où, enfin, plusieurs semaines peuvent s'écouler sans qu'aucun aliment soit introduit dans l'estomac. Un pareil état se montre annuellement d'une manière normale chez les animaux hibernants. Il est vraisemblable que dans ce singulier état le mouvement nutritif des organes est aussi suspendu, et de là, pour l'individu, la possibilité de se passer pendant très-long-temps d'aliments, de telle sorte qu'ici encore la modification des fonctions de l'estomac n'est qu'un effet de la modification qui a été imprimée à des fonctions plus générales, dont l'intégrité est nécessaire au libre accomplissement des fonctions même de l'estomac. Ainsi, en vertu du *consensus* de toutes les parties vivantes, d'un côté toutes les fonctions d'assimilation ne peuvent se conserver intactes qu'autant que l'estomac digère bien, et, d'un autre côté, l'estomac ne peut bien digérer qu'autant qu'il n'existe aucun trouble dans les diverses fonctions qui ont pour but de porter ou de fixer la matière nutritive dans les divers tissus.

Le pica peut être aussi un des phénomènes qui s'observent pendant le cours d'une irritation chronique de l'estomac ; mais, le plus souvent, on en chercherait vainement la raison dans le seul état de ce viscère, et on le voit se manifester surtout dans certains états mobides, où sont modifiés primitivement, et le sang, et le système nerveux ; alors une hystérique, une chlorotique, une femme enceinte, se délectent à manger du plâtre, comme elles se plaisent à respirer des émanations fétides ; et, certes, personne ne s'avisera de dire qu'une jeune fille mal réglée a un coryza, parce qu'une odeur, repoussante pour tout le monde, est recherchée par elle.

Ainsi, la cause des différentes modifications que la faim est susceptible de subir doit être cherchée : 1° dans l'estomac lui-même ; 2° hors de l'estomac, soit dans les divers tissus dont l'estomac prépare les matériaux d'assimilation, soit dans le système nerveux ou dans le sang, dont les modifications entraînent celles de tout acte vital.

C'est aussi à cette triple cause qu'il faut rapporter les modifications de

la soif. Souvent symptomatique d'une irritation de l'estomac, elle est fréquemment aussi le résultat d'une déperdition abondante qui a privé le sang de la quantité de sérum qu'il doit normalement contenir. Ainsi, une soif vive se manifeste après d'abondantes sueurs, et accompagne ordinairement le diabète. Il s'en faut donc qu'il soit démontré qu'un individu atteint de fièvre a l'estomac irrité, parce qu'une soif vive le tourmente; il peut avoir soif, uniquement parce que son sang contient trop peu de sérum ; là peut-être est le point de départ de la soif, comme de toute la maladie. Dites que c'est là une hypothèse, mais reconnaissez aussi que vous en faites également une lorsque vous affirmez qu'en pareil cas le point de départ de la fièvre est l'estomac, parce que le malade a soif, et qu'il a la langue rouge. En pareil cas, est-ce aussi nécessairement l'estomac qui colore la conjonctive et injecte la peau.

## DEUXIÈME CLASSE.

### *Modifications des phénomènes de la chimification.*

Il est inutile de chercher maintenant à démontrer que la dyspepsie, sous toutes ses formes, et quels que soient les symptômes généraux qui l'accompagnent, peut être le résultat d'une irritation gastrique. M. Broussais l'a suffisamment prouvé, et l'un des plus immenses services qu'il ait rendus à la médecine est sans doute d'avoir appris aux praticiens à combattre et à guérir par les antiphlogistiques un grand nombre de difficultés de digérer, qu'on attribuait, avant lui, à un état de faiblesse de l'estomac. Cependant toute dyspepsie résulte-t-elle nécessairement d'une irritation gastrique ? La pratique de la plupart des médecins français semblerait aujourd'hui autoriser à répondre à cette question par l'affirmative ; mais à toutes les époques n'a-t-on pas vu la pratique médicale se régler d'après les idées de la théorie dominante, et n'a-t-on pas vu le succès prouver toujours l'efficacité de la méthode à laquelle conduisait cette théorie? A cet égard, on peut juger de ce qui est par ce qui a toujours été. Cependant, en dehors de la pratique presque universelle, se montrent de temps en temps quelques cas dans lesquels on voit des dyspepsies, qui avaient résisté aux antiphlogistiques, céder à d'autres moyens qui ne sont rien moins que débilitants. Dans ces cas, l'irritation gastrique a-t-elle cédé à des irritants? Cela pourrait être arrivé quelquefois; mais fréquemment, on ne saurait l'admettre. Ce n'est pas tout : chez des individus qui depuis long-temps avaient de mauvaises digestions, l'anatomie n'a fait découvrir plus d'une fois dans l'estomac aucune lésion qui pût rendre raison de cette dyspepsie; d'autres fois il y avait bien des lésions, mais il n'était rien moins que démontré que ces lésions fussent le produit d'une irritation.

Quant aux symptômes, il en est un certain nombre qui, lorsqu'ils sont réunis et bien tranchés, paraissent être si peu le résultat d'une irritation, qu'ils ne sont combattus avec avantage, et surtout enlevés avec facilité, que par des moyens qui sont eux-mêmes irritants.

Ainsi, dans l'état actuel de la science, en ayant recours à la fois aux lumières fournies par l'anatomie pathologique, par les symptômes, par les succès divers des méthodes thérapeutiques, nous sommes autorisés à admettre plusieurs genres de dyspepsies, dont chacun indique une nature particulière de maladie et réclame un traitement spécial.

### Ier GENRE. — *Dyspepsie par irritation gastrique, soit aiguë, soit chronique.*

C'est, sans contredit, de toutes les dyspepsies celle qu'on rencontre le plus ordinairement.

### IIe GENRE. — *Dyspepsie par asthénie de l'estomac.*

On la voit survenir, 1° sous l'influence de causes tout-à-fait inconnues; 2° à la suite d'un certain nombre de modifications de l'économie que nous pouvons apprécier. Ainsi il arrive quelquefois qu'après avoir été plus ou moins irrité, l'estomac tombe dans un état contraire, et vient à être frappé d'une véritable atonie. Il en est de même pendant certaines convalescences. Cette atonie survient également chez des individus épuisés par des excès vénériens et surtout par la masturbation. Ce serait une grave erreur de penser que, dans ce dernier cas, toute dyspepsie est le résultat d'une irritation gastrique; car on lui opposerait une médication émolliente qui bien souvent l'aggraverait. En pareille circonstance, j'ai vu des dyspepsies céder rapidement à un régime tonique, qui n'aurait pu manquer d'exaspérer l'irritation gastrique, si elle avait existé. Pourquoi, en pareil cas, n'y aurait-il pas faiblesse de l'estomac comme il y a faiblesse musculaire?

La dyspepsie par asthénie de l'estomac est accompagnée le plus ordinairement d'une absence complète de soif et d'une grande pâleur de la langue. Les malades éprouvent, après l'ingestion des aliments, de la pesanteur à l'épigastre et souvent une tension de cette région. L'eau de gomme produit ces accidents d'une manière plus marquée qu'une infusion de tilleul ou de camomille. Cet état peut d'ailleurs donner lieu à une certaine fréquence dans le pouls; mais, comme nous l'avons déjà vu plus d'une fois, la fréquence du pouls n'est pas liée nécessairement à un état d'irritation.

III^e GENRE. — *Dyspepsie par altération de la sécrétion folliculaire de l'estomac.*

Il est un état morbide qui depuis long-temps a été désigné par les praticiens sous le nom d'*embarras gastrique*, dont la nature est loin d'être bien connue, et qui, reconnaissable à un certain ensemble de symptômes soit locaux, soit généraux, résiste aux émissions sanguines, se guérit lentement par la diète, et cède promptement à l'emploi des vomitifs et des purgatifs. Que les symptômes de l'embarras gastrique soient souvent liés à une irritation de l'estomac, et qu'en pareil cas le tartre stibié les exaspère, c'est ce qu'a démontré l'observation; mais que cet embarras gastrique ne soit autre chose, dans tous les cas, qu'une *gastrite;* qu'il ne soit pas une maladie d'une autre nature, et qui exige un mode de traitement aussi spécial que le sont les symptômes qui l'annoncent, c'est ce que l'observation ne permet pas d'admettre.

On peut présumer qu'une des causes de l'embarras gastrique est une altération de la sécrétion muqueuse dont l'estomac est le siége, et je ne vois pas pourquoi l'on regarderait cette altération comme le produit nécessaire d'une irritation, à moins que l'on en vienne à admettre que l'enduit muqueux qui recouvre parfois la langue annonce nécessairement une glossite.

IV^e GENRE. — *Dyspepsie par modification de l'action nerveuse.*

On sait qu'on modifie la chimification en dérangeant l'influx nerveux auquel est soumis l'estomac, soit en administrant de l'opium, soit en coupant les nerfs pneumo-gastriques, soit en faisant naître une forte émotion morale. Dans ces divers cas, il n'y a pas plus augmentation que diminution des forces digestives; elles sont déviées de leur état normal, perverties, voilà tout ce qu'on peut dire. Un certain nombre de dyspepsies paraissent aussi résulter de cette même modification de l'influx nerveux. Contre elles échouent à la fois et les antiphlogistiques et les toniques, et on le comprend facilement; car, pour guérir ces dyspepsies, il ne s'agit ici ni d'affaiblir ni d'exciter l'estomac; il faut en modifier l'action.

## TROISIÈME CLASSE.

*Modifications des phénomènes de sécrétion et d'excrétion.*

Nous avons à étudier ici l'état du tube digestif, 1° dans les divers vo-

missements ; 2° dans les divers flux de ventre ; 3° dans le choléra-morbus, où existent réunies des évacuations par haut et par bas.

La plupart des lésions précédemment décrites peuvent se montrer après la mort, sans qu'il y ait eu vomissement pendant la vie ; mais il n'en est aucune dont il ne puisse devenir un symptôme.

Les causes du vomissement doivent être cherchées ou dans le tube digestif lui-même, ou hors de ce tube.

D'abord, dans le tube digestif, nous trouvons toutes les nuances possibles d'irritation de la membrane muqueuse gastrique ; de là résulte le rejet, soit des aliments et des boissons, soit de la bile que l'irritation a appelée dans l'estomac, soit du sang que sa membrane muqueuse a exhalé, soit du mucus qu'elle a fourni en quantité surabondante. En s'accumulant, ce mucus devient une sorte de corps étranger qui détermine par sa présence une irritation secondaire plus considérable que celle même qui lui a donné naissance. Plusieurs individus se débarrassent chaque matin par le vomissement d'une certaine quantité de mucosités que chaque nuit leur estomac sécrète en quantité surabondante ; ce vomissement quotidien est-il, ainsi que l'a établi récemment M. René Prus (1), la cause d'un certain nombre d'hypertrophies de la tunique charnue de l'estomac, prises pour des dégénérations cancéreuses de cet organe ? En suspendant ce vomissement, détruit-on la cause qui doit produire l'hypertrophie de la membrane musculaire, et en prévient-on la formation ? C'est ce que pense M. Prus, et il conseille l'opium comme propre à faire cesser cette sécrétion insolite de la membrane muqueuse de l'estomac, cette véritable gastrorrhée (2).

L'effet le plus ordinaire de l'ingestion d'un poison irritant dans l'estomac est de faire naître le vomissement, qui continue long-temps après que le poison a été rejeté ; cependant, dans les diverses pyrexies, légères ou graves, que M. Broussais regarde comme des gastro-entérites aiguës, on n'observe que très-rarement des vomissements.

Les causes, autres que l'irritation, qui produisent le vomissement plus souvent que cette irritation même, sont les divers obstacles mécaniques qui peuvent s'opposer au libre cours des matières, soit dans l'estomac, vers ses deux orifices, soit dans d'autres points du tube digestif. Ces obstacles peuvent se former soit rapidement (corps étranger avalé, diverses

(1) *Oper. cit.*

(2) J'ai traité récemment à l'hôpital de la Charité, suivant la méthode de M. Prus, un homme qui depuis long-temps vomissait fréquemment une certaine quantité de mucosités transparentes, semblables à une forte solution de gomme arabique dans l'eau. Je lui ai donné, pendant un mois environ, depuis un grain jusqu'à six grains d'extrait gommeux d'opium par jour. Les vomissements ont disparu, et, sous l'influence de ce médicament dont l'effet ordinaire est de troubler la digestion, les fonctions de l'estomac se sont rétablies.

espèces d'étranglement interne et externe), soit lentement (engorgement des parois gastro-intestinales, amas de matières fécales, concrétions calculeuses, etc.)

L'irritation de la tunique séreuse de l'estomac est souvent une cause de vomissement, sans qu'il y ait d'altération dans la membrane muqueuse elle-même. Ainsi, rien de plus commun que de trouver cette membrane blanche et saine chez des individus qui, atteints de péritonite aiguë, ont présenté jusqu'à la mort de continuels vomissements.

Les causes du vomissement, qui existent hors du tube digestif, doivent être cherchées spécialement dans les centres nerveux. Que le système nerveux modifié suffise pour produire des efforts de vomissement, sans que l'estomac y participe en rien, c'est ce dont on ne saurait douter depuis les belles expériences de M. Magendie. Enlevez l'estomac, comme le fait cet illustre physiologiste, remplacez-le par une vessie de cochon, et introduisez du tartre stibié dans les veines de l'animal, vous observerez des nausées, des efforts pour vomir, et, si la vessie a été bien placée, de véritables vomissements.

Les vomissements qui sont dus à une modification de l'innervation sont nombreux. Il en est qui sont le produit de la mise en jeu de cet instinct conservateur qui tend à repousser tout ce qui est susceptible de nuire à l'économie : c'est ainsi que la seule vue d'objets dégoûtants suffit pour exciter des nausées, et quelquefois même des vomissements. L'innervation modifiée joue encore un rôle incontestable dans les vomissements que produisent la navigation sur mer, la titillation de la luette, l'arrivée du germe fécondé dans la cavité utérine. N'est-ce pas encore l'innervation qui entre primitivement en jeu, lorsqu'à l'occasion d'une néphrite surviennent d'abondants vomissements? Enfin, dans les maladies du cerveau, un des phénomènes les plus saillants qu'on observe, c'est encore le vomissement, et cependant après la mort on trouve l'estomac dans un état parfait d'intégrité. De pareils vomissements, qui ne laissent après eux aucune trace de lésion dans l'estomac, signalent fréquemment le début de l'hydrocéphale aiguë, persistent pendant tout le temps de la maladie, et ne cessent qu'avec la vie.

Il me semble que de ces différents faits l'on doit conclure que, dans l'état actuel de la science, l'expression de vomissement nerveux est bonne à conserver, comme représentant un état morbide réel, dans lequel des accidents dont l'estomac est le siége ont pour point de départ, non cet organe lui-même, qui n'est pas matériellement altéré, mais l'encéphale, modifié dans sa texture ou dans son action. De là, l'indication d'une thérapeutique spéciale. Un des exemples les plus frappants de ces *vomissements nerveux*, n'est-ce pas celui qui a été cité par M. Louyer-Villermay : A la suite d'un amour contrarié, une femme est prise tour-à-tour de la boule hystérique, de dyspnée, de palpitation ; elle pousse des cris invo-

lontaires; enfin elle a des vomissements, que l'on essaie inutilement de combattre par le traitement antiphlogistique (*diète, boissons émollientes, sangsues*). Elle en est délivrée par l'usage du vin d'absinthe, et les premiers aliments qu'elle digère sont des œufs durs et de la salade.

Les divers flux de ventre connus sous les noms de dysenterie, de diarrhée, de lienterie, sont loin d'être liés à un état toujours identique du tube digestif.

D'abord il est vrai de dire que, dans la très-grande majorité des cas, on trouve dans l'intestin des individus qui ont eu un flux de ventre, des altérations diverses qui reconnaissent comme cause première et comme lien commun un travail d'irritation, soit passé, soit actuel. Ces altérations existent le plus souvent dans le gros intestin : tantôt elles en occupent la totalité; tantôt elles sont bornées à quelqu'une de ses parties. Il est des cas, par exemple, où le cœcum est seul malade; il est d'autres cas où c'est seulement le rectum. L'intestin grêle peut rester intact dans toute son étendue, et l'on est parfois frappé de l'espèce de brusquerie avec laquelle commence l'état morbide, immédiatement au-dessous de la valvule iléo-cœcale. Quelquefois, au contraire, il arrive qu'on ne trouve dans tout le gros intestin aucune trace de lésion appréciable, et la fin de l'intestin grêle est seule malade. Le cas le plus commun est celui où sont simultanément affectées l'extrémité inférieure de l'iléum et une partie plus ou moins étendue du gros intestin.

Ces altérations sont toutes celles qui ont été précédemment décrites, depuis la simple injection jusqu'à l'ulcération et au ramollissement le plus complet. D'ailleurs elles ne sont en rapport constant ni avec la durée de la maladie, ni avec ses symptômes. Ainsi, chez des individus qui ont une diarrhée depuis un temps égal, depuis dix-huit mois à deux ans, par exemple, et chez lesquels cette diarrhée a été accompagnée de la même série de phénomènes locaux ou généraux, il peut arriver que l'on trouve chez l'un une simple hyperémie rouge ou brune, sans autre altération; chez un autre, un ramollissement rouge de la membrane muqueuse; chez un troisième, un ramollissement blanc de cette même membrane; chez un quatrième, une induration avec diverses nuances de coloration; chez un cinquième, un développement insolite des follicules, sans autre lésion; chez un sixième, des ulcérations variables en nombre et en grandeur; chez un septième enfin, avec l'une ou l'autre de ces altérations de la muqueuse, divers états morbides des tuniques subjacentes, tels que leur épaississement, leur infiltration séreuse, etc. Quant aux symptômes, il n'en est pas qui annonce d'une manière infaillible que l'intestin est le siége de telle lésion plutôt que de telle autre. Ainsi on trouve des altérations identiques chez les individus qui ont eu une diarrhée séreuse et bilieuse, et chez ceux qui ont présenté cet ensemble de symptômes qui constitue la dysenterie. L'absence complète de fièvre et de douleur coïncide assez sou-

vent avec l'existence d'ulcérations nombreuses, avec épaississement rouge, brun ou noir, de la membrane muqueuse qui les entoure.

L'anatomie pathologique montre-t-elle, sur tous les cadavres des individus qui succombent avec un flux intestinal, une des altérations qui viennent d'être signalées? C'est ce qui a été affirmé, et c'est pourtant ce qui n'est pas. Nul doute qu'il n'y ait un certain nombre de cas, à la vérité beaucoup plus rares que les précédents, mais bien réels, où la nécropsie ne fait découvrir aucune lésion appréciable, soit dans la couleur des parois intestinales, soit dans leur épaisseur, soit dans leur consistance, soit dans l'aspect des follicules, etc. Tantôt, en pareil cas, les individus dont on examine les cadavres, n'ont eu la diarrhée que peu de jours avant leur mort; tantôt elle existe depuis long-temps. Ainsi voilà encore un cas où sur le cadavre on ne reconnaîtrait pas, par l'aspect du tube digestif, les désordres fonctionnels dont il a été le siége.

Il est enfin un certain nombre de diarrhées qui sont dues à une sécrétion morbide formée hors de l'intestin, et dont le produit s'écoule à l'extérieur, en passant à travers le tube digestif. C'est ainsi que dans certains cas de diarrhée bilieuse très-abondante, l'anatomie ne découvre autre chose dans l'intestin qu'une énorme quantité de bile; d'ailleurs, au-dessous d'elle, la membrane muqueuse, exempte de toute altération, est à peine injectée, et le point de départ de la maladie est dans le foie, de même que dans cet organe est aussi le point de départ d'un certain nombre de constipations. Tout afflux insolite de bile dans l'intestin n'est donc pas nécessairement le résultat d'une irritation primitive de cet intestin lui-même. D'autres organes, voisins du tube digestif, peuvent encore communiquer accidentellement avec quelque portion de ce tube, et y verser divers produits de sécrétion, soit que celle-ci soit normale ou morbide. J'ai vu trois fois, par exemple, les ovaires, pleins de pus, le verser dans le rectum perforé, et donner lieu, d'une manière continue ou par intervalles, à une diarrhée purulente (1).

La maladie très-grave connue sous le nom de choléra-morbus, et où existent à la fois d'abondantes évacuations par haut et par bas, est encore un exemple frappant de l'impossibilité où l'on est bien souvent d'annoncer, d'après le seul aspect des organes, tels que la mort les a faits, quels désordres fonctionnels ont lieu pendant la vie. Dans cette maladie, où les accidents terribles qui surviennent du côté des voies digestives sembleraient se lier à des lésions intenses du canal intestinal, on ne trouve autre chose dans ce canal qu'une injection plus ou moins vive, qui ne diffère pas de celle qu'on rencontre sur beaucoup d'autres cadavres, dans des cas où pendant la vie n'a même existé aucune affection grave de l'es-

(1) Un fait de ce genre fort intéressant a été publié par M. Dalmas, dans le *Journal hebdomadaire de Médecine*, novembre 1828.

tomac ou des intestins. Je n'ai vu ouvrir qu'une seule fois le cadavre d'un individu mort en cinq jours d'un choléra-morbus. La membrane muqueuse du grand cul-de-sac de l'estomac présentait un beau pointillé rouge. Dans le reste de l'estomac, cette membrane était à peine injectée, et partout elle avait sa consistance et son épaisseur accoutumée. Des arborisations assez nombreuses se dessinaient à la surface interne des deux tiers inférieurs de l'intestin grêle, dont nulle part les parois n'avaient perdu leur transparence; le cœcum présentait une teinte grisâtre; le reste du gros intestin n'était que très-médiocrement injecté. Le foie, la rate et les poumons étaient gorgés de sang.

## QUATRIÈME CLASSE.

### *Modifications de la sensibilité.*

Des douleurs vives n'accompagnent guère les diverses altérations de texture de la membrane muqueuse gastro-intestinale. Elle peut être diversement injectée, ramollie, épaissie, profondément ulcérée, sans que les malades accusent de douleur; tout au plus ont-ils quelques coliques quand ils vont à la selle. Cette absence n'existe pas seulement pour l'état chronique; elle a lieu aussi pour l'état aigu. On peut le plus souvent presser impunément le ventre dans tous les sens et dans tous les points chez les individus atteints de fièvres graves et dont les intestins contiennent de nombreuses ulcérations. Ce n'est guère que lorsque ces dernières s'étendent en profondeur, viennent à avoir pour fond la membrane péritonéale qui tend à se perforer, que de vives douleurs prennent naissance.

Tandis que les altérations les plus graves dans la texture de la membrane muqueuse gastro-intestinale ne produisent que peu ou point de douleur, il est d'autres cas où le tube digestif devient le siége de douleurs extrêmement vives, sans qu'il y ait altération dans sa texture. C'est ce qui arrive, par exemple, dans la maladie connue sous le nom de colique de plomb. L'on avait dit que dans cette affection on trouvait, après la mort, une remarquable diminution du calibre des intestins; d'autres avaient affirmé que les symptômes de la colique de plomb étaient le résultat d'invaginations; d'autres enfin ont établi que, chez les individus morts avec cette colique, on trouvait l'intestin rouge, plus ou moins vivement injecté, comme dans toute entérite, et que, par conséquent, la colique de plomb était une entérite. Il est très-possible qu'on ait rencontré dans l'intestin des personnes mortes avec la colique saturnine, soit une diminution de calibre, soit des invaginations, soit divers degrés de rougeur; mais toutes ces lésions ne me paraissent être qu'accidentelles. D'une part, elles peuvent exister sans qu'on observe aucun des symptômes de la colique de plomb; d'autre part, on ne les a pas toujours trouvées dans

les ouvertures des cadavres d'individus morts avec cette colique. J'ai cité ailleurs (1) avec détail plusieurs cas où je n'ai trouvé dans le tube digestif de ces individus aucune lésion appréciable. M. Louis a cité des observations semblables aux miennes. Dans aucun cas les centres nerveux ne m'ont présenté non plus de lésion appréciable, et cependant de remarquables paralysies avaient existé.

Ce ne sont pas seulement les individus soumis aux émanations saturnines qui peuvent présenter les divers symptômes dont l'ensemble constitue la colique de plomb ; ces mêmes symptômes se reproduisent assez souvent, 1° chez des individus qui se sont exposés à de brusques et continuelles variations de température : telle est la colique de Madrid ; 2° sous l'influence de causes qui agissent primitivement sur l'innervation ; 3° sans cause connue. Dans ces deux derniers cas la maladie prend le nom de colique nerveuse.

Dans la dernière campagne d'Espagne on a eu plusieurs fois occasion d'ouvrir des cadavres d'individus morts pendant qu'ils avaient tous les symptômes de la colique de Madrid. M. le docteur Pascal (2) a publié les détails de six autopsies de ce genre ; il en résulte que, dans la colique de Madrid comme dans la colique de plomb, les lésions du tube digestif ne sont ni graves, ni même constantes. Ainsi, dans ces six cas, M. Pascal n'a trouvé que trois fois une rougeur légère de l'intestin. L'encéphale lui a paru constamment dans son état normal ; il a toujours trouvé la moelle épinière injectée et consistante ; une fois il y a rencontré un ramollissement qui occupait un espace qu'auraient pu remplir deux noisettes. Ce médecin a de plus fixé son attention sur le grand sympathique ; il dit avoir trouvé plusieurs ganglions injectés et un peu changés dans leur consistance. Louons M. Pascal d'avoir entrepris ces utiles recherches, mais attendons, pour en admettre les résultats, que de nouvelles observations viennent les confirmer.

## § II. État du tube digestif dans les fièvres.

L'expression de *fièvres* a dû être l'une des premières employées dans le langage médical : ce terme, tout métaphorique, ne représentait autre chose, aux yeux des observateurs, que des symptômes. Un individu avait-il la peau plus chaude que de coutume, et son pouls battait-il avec plus de force ou de fréquence, on exprimait cet état en empruntant au langage un mot qui le représentât : πυρεξις des Grecs, *febris* des Latins. Opposer à cette espèce de fièvre qui brûlait le corps des médicaments dits tempérants ou rafraîchissants, telle était toute la thérapeutique.

(1) *Clinique Médicale.*

(2) *Mémoire de M. Pascal*, inséré dans le *Journal de Médecine militaire.*

Cependant on ne pouvait pas en rester là : on s'aperçut bientôt que, souvent pendant le cours d'une fièvre, outre les symptômes généraux qui la caractérisent, apparaissaient divers accidents qui indiquaient l'affection de quelque organe ; on regarda cette affection comme un des effets de la fièvre, qui avait sévi plus fortement sur un organe en particulier, et qui, suivant une expression retenue par le vulgaire, *s'était jetée sur cet organe;* de là, les termes de fièvre pneumonique, pleurétique, cérébrale, gastrique, rhumatismale, etc.

Ainsi, dans cette seconde période, la fièvre était encore considérée comme la cause de toutes les lésions d'organes qui se montraient en même temps qu'elle ; mais peu à peu cette théorie se modifia : beaucoup de lésions, regardées d'abord comme effet de la fièvre, vinrent à en être considérées comme le point de départ et la cause. Alors, dans une foule de cas, la fièvre ne fut plus regardée que comme un simple symptôme ; les noms des maladies furent modifiés, et aux dénominations de fièvres pneumoniques, pleurétiques, etc., on commença à substituer celles de pneumonie, de pleurésie, etc. Dans les nosologies, l'expression de *fièvre* ne fut plus conservée que pour représenter certains états morbides, caractérisés par de la fréquence dans le pouls, de la chaleur à la peau, et un trouble général des fonctions, sans point de départ manifeste. On admit qu'en pareil cas la fièvre trouvait en elle-même la raison de son existence, et Galien l'appela *fièvre essentielle.* Cependant les différents états morbides ainsi désignés étaient loin d'être identiques ; il fallut donc admettre plusieurs espèces de fièvres essentielles, auxquelles furent imposés des noms divers, tirés tantôt de leurs causes présumées (fièvres nerveuse, bilieuse, muqueuse, putride, fièvre de lait, fièvre des camps, des hôpitaux, des prisons, etc.), tantôt de leurs phénomènes (fièvres inflammatoire, maligne, putride, typhoïde, pétéchiale, pestilentielle, fièvre jaune, fièvre hectique, etc.). Il suffit de rappeler ces différents noms, pour montrer que les dénominations imposées aux fièvres dites essentielles n'avaient aucune base fixe, et variaient continuellement avec les théories.

A défaut d'un organe qui pût être considéré comme le point de départ de la fièvre, on en chercha la cause prochaine tantôt dans une matière morbifique dont la fièvre devait amener l'évacuation, tantôt dans une obstruction contre laquelle le cœur réagissait, tantôt dans le spasme des nerfs, tantôt dans une altération spontanée du sang; tantôt enfin, dans une modification de l'excitabilité générale, soit que celle-ci fût simplement augmentée, soit que, d'abord augmentée, elle baissât ensuite au-dessous de son type normal.

Jusque dans ces derniers temps plusieurs auteurs ont continué à désigner sous le nom de fièvres la plupart des inflammations d'organes ; c'est sous ce nom que ces inflammations sont encore décrites dans le *Traité de Médecine pratique* d'Hildenbrand. Cependant la *Nosographie philosophi-*

*que* de notre illustre Pinel avait établi une classe bien distincte de ces inflammations, dans laquelle la fièvre n'était plus considérée que comme un de leurs symptômes; mais Pinel avait conservé le nom de fièvres essentielles pour un certain nombre d'états morbides généraux, où l'on ne voit autre chose qu'accélération du pouls, chaleur de la peau, trouble général des fonctions. Avec Galien, il regarda cet état morbide comme *essentiel*, c'est-à-dire comme susceptible d'exister indépendamment de toute lésion locale. Cependant, chose remarquable! en même temps que Pinel accordait une place dans sa Nosologie aux fièvres essentielles, il les localisait dans sa Synonymie : il plaçait dans l'appareil circulatoire la fièvre inflammatoire des auteurs, en l'appelant fièvre angéïo-ténique; il reconnaissait que dans la fièvre bilieuse la membrane muqueuse gastro-intestinale est spécialement affectée, puisqu'il désignait cette fièvre sous le nom de fièvre méningo-gastrique; il attribuait aux follicules intestinaux la cause de la fièvre muqueuse, en la nommant fièvre adéno-méningée; enfin, Pinel a établi positivement que le siége de la fièvre ataxique est dans le système nerveux. Quant à la fièvre adynamique, ce mot n'était pour Pinel que l'expression d'un symptôme. Dans toute cette classification, Pinel ne fait d'ailleurs jouer aucun rôle aux humeurs, et il s'y montre solidiste exclusif.

La classification faite par Pinel des fièvres essentielles ne pouvait être qu'une œuvre transitoire; mais ce qu'elle présente de bien remarquable, c'est qu'elle est évidemment le produit de la tendance toujours croissante qu'ont eue les médecins de toutes les époques, depuis Galien jusqu'à nos jours, à la *localisation* des fièvres. Un des problèmes dont la solution les a le plus constamment occupés, est effectivement celui-ci : Un ensemble de symptômes étant donné, en chercher la cause dans la modification d'un solide ou d'un liquide. Dans sa classification, ou mieux dans sa synonymie des fièvres essentielles, Pinel n'avait pas eu tout à créer; ce n'était pas lui qui, le premier, avait fait ressortir le rôle important que joue le tube digestif dans la production de plusieurs de ces fièvres. La plupart des auteurs qui, dans les siècles précédents, s'étaient occupés d'anatomie pathologique, avaient fait ressortir, beaucoup mieux que Pinel, la part que prend le canal intestinal dans ces fièvres, ils avaient indiqué les altérations qu'on y rencontre en pareil cas, beaucoup mieux que ne le fit Pinel, et à cet égard il y a à lui reprocher de n'avoir pas suffisamment profité des travaux de ses devanciers. Théophile Bonet n'avait-il pas dit : *Anatome eorum qui febre malignâ extincti sunt, docet ventriculum cum intestinis inflammari.* Bartholin n'a-t-il pas écrit la phrase suivante : *In omni febre acutâ imminet ventriculi inflammatio?* Sydenham n'a-t-il pas répété en plusieurs endroits de ses ouvrages, que dans les fièvres continues les intestins s'ulcèrent? Rœderer et Wagler n'ont-ils pas admirablement décrit, dans leur Histoire de la fièvre muqueuse de

Gœttingue, les altérations des follicules, les ulcérations, etc., que l'on trouvait à l'ouverture de ceux qui succombaient à cette fièvre?

Du reste, aucun de ces auteurs n'a établi d'une manière positive que les lésions trouvées par eux dans le tube digestif fussent la cause des fièvres essentielles; les uns les regardaient comme un effet ou comme une complication de ces fièvres, les autres leur attribuaient un rôle dans la production d'un certain nombre de symptômes. C'est aussi, en définitive, tout ce qu'a fait Pinel; mais, dans ses écrits, comme dans ceux de ses prédécesseurs, il n'y en a pas moins une tendance constante à la localisation des fièvres. La science en était là; on avait plus ou moins insisté dans la description des fièvres sur certaines lésions d'organes, et en particulier sur celles du tube digestif, lorsque M. Broussais vint, sous ce rapport comme sous tant d'autres, changer heureusement la face de la science. Les idées de ce grand médecin sont aujourd'hui tellement répandues, elles ont été si généralement adoptées, qu'il serait tout-à-fait inutile de les retracer ici. Juger et discuter ces idées, voilà ce qui va nous occuper.

Chercher dans l'altération d'une ou plusieurs parties du corps le siége et la cause des fièvres dites essentielles; ne considérer ces fièvres que comme le symptôme d'une affection locale plus ou moins manifeste; s'occuper, dans le traitement, de combattre cette affection, et non la fièvre elle-même, qui n'est qu'un effet, voilà ce qui restera éternellement de la doctrine fondée par M. Broussais, et voilà aussi ce qui a opéré dans la médecine la plus grande et la plus utile des révolutions. Mais ce n'est pas tout : M. Broussais a voulu spécialiser la lésion particulière qui seule, d'après lui, peut donner naissance aux divers symptômes qui caractérisent les fièvres essentielles; toutes, d'après lui, sont le résultat d'une irritation gastro-intestinale. Ici, sa théorie a failli; et tout en établissant avec lui que toute fièvre peut et doit être localisée, je pense que cette localisation doit être faite d'une manière beaucoup plus large qu'il ne l'a fait lui-même. A cet égard, les principes suivants me semblent assez bien représenter l'état actuel de nos connaissances sur le siége et la nature des fièvres.

Il n'est aucune fièvre, dite *essentielle*, qu'on ne puisse rattacher, comme à sa cause, à l'altération, soit de quelque solide, soit du sang. Ces fièvres essentielles ne sont donc pas des maladies générales, en ce sens qu'elles ont toujours un point de départ; mais elles peuvent l'être, en cet autre sens qu'ayant quelquefois leur siége dans les centres nerveux ou dans le sang, elles doivent constituer une maladie partout présente, comme sont partout présents et le sang et les nerfs.

Envisagées relativement à leur point de départ, les fièvres peuvent être partagées en trois groupes : les unes reconnaissent pour cause une altération primitive des centres nerveux; les autres, la lésion d'un solide quelconque; les autres, enfin, une modification du sang.

Les fièvres qui appartiennent au premier groupe se révèlent à nous par

cet ensemble de symptômes dont M. Pinel a fait la fièvre adynamique et surtout la fièvre ataxique ; la première de ces fièvres se montre toutefois plus communément lorsque le désordre des centres nerveux n'est que la suite de l'affection du tube digestif ou de tout autre organe. Après ces fièvres, dont les symptômes ont révélé le siége pendant la vie, la nécropsie ne découvre parfois aucune altération appréciable dans les centres nerveux pas plus que dans les autres organes. A mon avis cette absence d'altération importe peu pour la détermination du siége de la maladie; ce siége a été trop clairement annoncé par le désordre des fonctions. Ferez-vous de l'épilepsie ou du tétanos une maladie générale, parce que sur les cadavres d'individus morts de l'une ou de l'autre de ces maladies vous ne trouverez aucune lésion ?

Les fièvres du second groupe reconnaissent comme cause l'altération primitive d'un solide modifié, 1° dans la quantité du sang qu'il reçoit ; 2° dans sa texture ; 3° seulement dans ses fonctions. Ce solide est très-souvent le tube digestif ; mais il peut être aussi la peau, le poumon, le foie, les reins, le cœur, les vaisseaux, l'utérus, l'oreille, la prostate, etc. J'ai cité ces différentes parties, parce que pour chacune d'elles je possède des faits qui démontrent que l'altération isolée de l'une d'elles, sans lésion concomitante du tube digestif, est capable de donner lieu aux symptômes qui constituent les différentes fièvres essentielles. La langue même était tantôt rouge, tantôt couverte d'un enduit épais, tantôt sèche et noire, et cependant l'ouverture des cadavres ne démontrait aucune lésion ni dans l'estomac ni dans les intestins.

Dans ces divers cas, il s'en faut que l'on puisse toujours établir un rapport constant entre l'intensité de la lésion et la nature des symptômes qui constituent la fièvre. Ces symptômes dépendent beaucoup moins de la gravité même de la lésion qui en est le point de départ, que des conditions d'innervation et d'hématose dans lesquelles cette lésion trouve l'individu chez lequel elle survient. En raison de ces conditions, la lésion la plus légère peut devenir l'occasion d'une fièvre ataxique ou adynamique des plus graves; une lésion beaucoup plus intense peut ne produire que des accidents légers.

La fièvre adynamique, qui naît si souvent à l'occasion de ces lésions diverses, est un terme complexe qui embrasse plusieurs états morbides fort différents sous le rapport de leur nature et du traitement qu'il convient de leur opposer. Souvent la fièvre adynamique n'est autre chose que le résultat d'une oppression considérable des forces, produite par une lésion locale. Mais souvent aussi, à l'occasion de cette lésion, les centres nerveux ont à peine réagi, qu'ils tombent dans un collapsus réel, et dans ce cas l'adynamie est véritable ; cette influence nerveuse, par laquelle vit tout organe, a réellement perdu de son énergie ; partout la vie est moins active, la résistance au retour de l'être organisé sous l'empire des lois

physiques est moins grande ; il y a dans ce cas adynamie véritable dont le point de départ a été cependant une augmentation de vitalité en un point du corps. En pareil cas, il peut arriver qu'aux signes de prostration soient unis des signes d'excitation cérébrale ; mais celle-ci n'est que factice, comme ailleurs est factice l'adynamie. Gardons-nous alors de prendre constamment pour des signes d'accroissement de la vie cérébrale les soubresauts de tendons, les convulsions, le délire. Ces phénomènes l'indiquent si peu d'une manière nécessaire, qu'ils surviennent à la suite d'abondantes hémorrhagies.

Enfin un troisième groupe de fièvres paraît plus particulièrement se rattacher aux altérations du sang. Je ne puis à cet égard que renvoyer à ce que j'ai déjà dit dans le premier volume, lorsque j'ai traité des maladies qu'un sang altéré est susceptible de produire. Qu'il me suffise de rappeler ici que la fièvre dite *inflammatoire* ne semble souvent reconnaître d'autre point de départ qu'un sang trop riche en fibrine ; de même un sang appauvri (soit accidentellement, soit naturellement) se lie souvent, soit aux fièvres muqueuses, soit aux fièvres caractérisées par un subit affaissement des forces ; un sang non suffisamment dépuré est la cause certaine de la fièvre dite *urineuse*, et la cause probable de certaines fièvres bilieuses ; enfin dans le sang qui a reçu des substances délétères (miasmes animaux ou végétaux) est le point de départ, le siége primitif des typhus proprement dits.

### § III. ÉTAT DU TUBE DIGESTIF DANS LES MALADIES DES DIFFÉRENTS ORGANES.

Il est reconnu depuis long-temps que le tube digestif est un des organes qu'influencent le plus facilement les maladies dont les autres organes peuvent être le siége. Depuis long-temps l'on sait aussi que les affections du tube digestif peuvent être le point de départ d'un grand nombre de désordres fonctionnels de différents organes.

Sur dix cas de maladies aiguës, qui ont leur point de départ ailleurs que dans le tube digestif, il en est huit à peu près dans lesquelles on observe un dérangement plus ou moins prononcé, soit dans la texture, soit dans les fonctions du canal intestinal.

Dans les maladies chroniques, quelle qu'en soit la nature, il est infiniment rare que le tube digestif ne subisse pas quelque altération. Mais tantôt cette altération est permanente, et alors elle est chronique comme la maladie qu'elle complique ; tantôt elle ne se montre que d'une manière passagère, soit une seule fois, soit à plusieurs reprises. L'irritation gastro-intestinale, qui s'établit ainsi intercurremment, peut n'exercer aucune influence sur l'affection chronique primitive ; mais souvent il n'en est pas ainsi. Il est des cas, par exemple, où, toutes les fois que reparaît l'irri-

tation des voies digestives, l'affection chronique s'exaspère, et tend à repasser à l'état aigu; il est d'autres cas où, pendant que se développe l'irritation intestinale, l'ancienne affection, loin de s'exaspérer, s'amende de telle sorte que ses symptômes deviennent beaucoup moins apparents. Enfin, dans bien des cas, et soit que l'affection chronique primitive reste la même, s'exaspère ou s'amende, l'irritation gastro-intestinale produit un autre effet : elle agit sur l'innervation, et il en résulte, chez des individus épuisés par une ancienne maladie, cet ensemble de symptômes qui caractérisent la fièvre adynamique de Pinel. En pareille circonstance, une irritation légère du tube digestif suffit pour produire une grande et subite prostration. Beaucoup d'individus, atteints d'une maladie chronique qui a depuis long-temps détérioré leur constitution, succombent ainsi à une fièvre adynamique qui reconnaît pour cause une congestion, d'ailleurs peu considérable, opérée sur les voies digestives. Le danger de cette hyperémie est moins en rapport avec son intensité qu'avec les dispositions dans lesquelles elle frappe les malades.

Il est un certain nombre d'hyperémies de la membrane muqueuse des voies aériennes qui s'accompagnent d'une pareille hyperémie de la muqueuse digestive. Disséminée sur une grande surface, cette hyperémie est d'ailleurs peu intense dans chacun des points qu'elle occupe. Les maladies connues sous les noms de *fièvres inflammatoire, muqueuse, catarrhale,* ne sont souvent qu'un effet de cette congestion générale de la membrane muqueuse gastro-pulmonaire.

Toutes les fois qu'une de ces membranes (celle des voies aériennes ou celle des voies digestives) est le siége d'une irritation chronique, il est très-rare que l'autre ne s'affecte pas aussi. Le tube digestif est si habituellement lésé chez les individus atteints de bronchite tuberculeuse, que cette lésion est en quelque sorte un des éléments de la phthisie, et en fait presque partie constituante. Chez les quatre cinquièmes des phthisiques environ, lorsqu'ils meurent à une époque avancée de leur maladie, on trouve les intestins gravement altérés; des ulcérations sont la lésion la plus fréquente qu'on observe; elles occupent ordinairement la fin de l'intestin grêle et le cœcum; très-variables en nombre, en forme et en grandeur, occupant parfois, mais non constamment, les follicules agminés de Peyer, elles se développent le plus souvent sans douleur, et produisent seulement un dévoiement plus ou moins abondant. Dès le début de la phthisie il n'est pas rare d'observer des signes, encore légers, d'irritation intestinale; il y a souvent des alternatives de constipation et de diarrhée, et peu à peu celle-ci devient permanente, comme la lésion qui la produit.

L'estomac participe chez les phthisiques aux altérations que chez eux subit l'intestin; mais les altérations qu'il présente sont d'une autre nature : ainsi on n'y trouve ordinairement ni ulcérations, ni tubercules;

mais sa membrane muqueuse est bien souvent ramollie, et la totalité de ses parois est fréquemment amincie (1).

Quelle est la cause de la dyspepsie ou des douleurs d'estomac que ressentent beaucoup de femmes atteintes de leucorrhée ? n'ont-elles autre chose qu'une simple irritation gastrique ? la modification morbide dont leur estomac est le siége, est-elle de même nature que la modification qu'a subie la membrane muqueuse utéro-vaginale ? Si l'altération de sécrétion, qui a lieu dans cette dernière membrane, n'est souvent modifiée que par des agents qui ne sont rien moins qu'antiphlogistiques, faut-il opposer la même médication à l'état morbide de l'estomac ! Il reste ici quelque chose a éclaircir; toutefois, comme il y a toujours profit pour la science à publier des faits de l'exactitude desquels on peut répondre, je citerai le suivant : une femme entre à la Charité avec une ancienne leucorrhée, des digestions pénibles, et une douleur à la région de l'estomac : je prescris des applications de sangsues à l'épigastre ; elles sont sans effet; des applications opiacées ne sont pas plus avantageuses. Je tente l'emploi de pilules composées d'extrait de quinquina et de limaille de fer ; la douleur épigastrique diminue et les digestions se rétablissent.

Les affections de la peau ne s'accompagnent pas moins souvent que les diverses membranes muqueuses d'un état de maladie des voies digestives. Chez les individus qui succombent avec des brûlures étendues, on trouve le plus ordinairement le tube digestif d'un rouge intense. Tout le monde sait que dans beaucoup d'érysipèles il y a affection simultanée de l'estomac ; on sait aussi que cette affection gastrique, regardée par beaucoup de médecins comme due à la présence de la bile dans l'estomac, a été souvent combattue par des vomitifs. L'on a dit qu'en employant cette médication on faisait disparaître les symptômes gastriques, on rendait l'érysipèle plus benin, et l'on s'opposait à son extension ou à ses récidives. Que la présence d'une quantité insolite de bile ou de mucus dans l'estomac puisse être la cause d'un érysipèle, à cela, en théorie, je ne vois rien d'absurde. Introduites dans l'estomac, les moules déterminent bien une urticaire. En fait, voici ce qu'on peut dire sur la pratique d'administrer le vomitif dans l'érysipèle : 1° il est nuisible, si on le donne dans des cas où la langue est rouge, la soif vive, etc. ; 2° il n'exerce aucune influence ni en bien ni en mal, dans beaucoup de cas où il n'y a pas de signes évidents d'affection gastrique ; 3° enfin, il a une utilité réelle, dans les cas où on l'administre chez des individus qui ont la bouche amère, la langue couverte d'un enduit épais ou jaunâtre, sans rougeur

(1) Les différentes manières dont l'estomac et les intestins peuvent être affectés dans la phthisie pulmonaire exercent une grande influence sur les symptômes de cette maladie et sur sa marche. A cet égard, je ne pourrais que répéter ici ce que j'ai dit sur ce sujet dans la *Clinique Médicale*, à laquelle je renvoie.

au-dessous de l'enduit ni autour de lui, des rapports qui ont l'odeur de l'hydrogène sulfuré, des nausées, etc.; en pareil cas j'ai vu quelques vomissements, artificiellement provoqués, être suivis de la disparition de ces symptômes, et l'érysipèle avoir en même temps une heureuse et prompte terminaison. Quelque théorie que l'on adopte, il faut bien accepter ces faits.

Au début des exanthèmes fébriles aigus existent, d'une manière à peu près constante, des congestions sur diverses muqueuses, et ce n'est pas une des choses les moins remarquables de l'histoire de ces exanthèmes, que dans chacun d'eux ce soit toujours la même portion de membrane muqueuse sur laquelle s'opère la congestion : dans la scarlatine, la muqueuse du pharynx ; dans la rougeole, la muqueuse des voies aériennes ; dans la variole, la muqueuse gastrique. Avant l'éruption variolique, cette membrane ne présente ordinairement qu'une irritation légère, qui diminue plutôt qu'elle n'augmente, lorsque l'éruption commence à se manifester. Mais il est des cas où l'irritation gastrique, qui marque le prodrôme de la variole, est très-intense ; et alors deux cas se présentent : tantôt elle continue à l'époque où l'éruption commence, et cette éruption se fait très-mal ; tantôt elle cesse ou s'amende au moment où l'éruption se déclare.

Faible au début, l'irritation gastro-intestinale peut devenir beaucoup plus intense pendant le cours de l'exanthème, et beaucoup de varioles, dites putrides, malignes, adynamiques, etc., ne sont que des varioles compliquées d'une gastro-entérite plus ou moins intense qui, d'une part, a modifié l'éruption, et d'autre part a réagi sur les centres nerveux. La mort survient-elle, on trouve dans le tube digestif les diverses altérations déjà décrites, depuis l'hyperémie jusqu'à l'ulcération ; y trouve-t-on de plus des pustules semblables à celles qui couvrent la peau ? puisqu'on en observe bien évidemment sur la muqueuse buccale, il n'y a pas de raison pour qu'on n'en observe pas non plus sur les portions de membrane muqueuse digestive plus profondément situées. Mais si, en théorie, l'existence des pustules de la variole dans l'intestin est admissible, en fait, on ne les a pas encore vues. Souvent on a pris pour ces pustules de simples follicules plus développés que de coutume ; une pareille erreur est surtout facile chez les enfants, où les follicules sont souvent très-gros.

Les exanthèmes chroniques sont, beaucoup moins souvent qu'on ne l'a dit, accompagnés d'un état d'irritation des voies digestives. Je n'en voudrais d'autre preuve que la facilité avec laquelle les individus atteints de diverses affections chroniques de la peau supportent à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Biett, les médicaments les plus excitants que cet habile praticien sait si heureusement manier.

Porterons-nous nos regards sur quelques organes qui peuvent être considérés comme étant les annexes du tube digestif ? Nous trouverons encore

qu'ils ne peuvent guère être malades, sans que le tube digestif ne l'ait été d'abord, ou ne le devienne. Dans combien de cas, par exemple, les affections du foie ne sont-elles pas liées à un état morbide des intestins! Il en est de même des ganglions mésentériques, et presque toutes les fois que sur le cadavre on les trouve malades, ou bien l'on trouve en même temps des traces d'une irritation intestinale, ou bien l'étude des symptômes nous apprend que cette irritation a existé à une autre époque plus ou moins éloignée du moment où se fait l'autopsie.

Un des plus importants services qu'ait rendus M. Broussais a été celui de prouver que, dans une foule de cas où par les désordres fonctionnels l'on n'admettrait autre chose qu'une lésion des centres nerveux, le point de départ de la maladie a été une irritation des voies digestives. Cela est vrai pour tous les âges, et surtout pour les enfants. Continuellement chez eux, après qu'on a observé du coma, des convulsions, etc., on ne trouve rien d'appréciable dans l'encéphale, tandis que dans le tube digestif existent des altérations.

On a rapporté à l'irritation du tube digestif un grand nombre de désordres fonctionnels des centres nerveux, parce que souvent, dans des cas où ces désordres avaient existé, on a trouvé à l'ouverture du cadavre des lésions dans les intestins. C'est ainsi qu'on a dit que le tétanos, l'épilepsie, la chorée, l'apoplexie, les aliénations mentales, pouvaient être le résultat d'une gastro-entérite. A mon avis, il n'est pas de désordre nerveux qui ne puisse se développer à l'occasion d'une irritation du tube digestif, comme de l'irritation de toute autre partie; mais il faut une disposition antécédente.

D'un autre côté, les centres nerveux, primitivement affectés, exercent souvent sur le tube digestif une influence aussi grande que celle qu'il exerce lui-même sur les centres nerveux; mais cette influence n'est pas toujours de la même espèce : tantôt, en effet, l'encéphale irrité produit dans l'estomac une hyperémie dont la nécropsie démontre l'existence; tantôt il détermine dans cet estomac une excitation qui se révèle par le désordre de ses fonctions, mais qui échappe aux recherches de l'anatomiste. C'est ainsi qu'il arrive souvent, comme nous l'avons déjà remarqué, de ne trouver aucune lésion dans l'estomac d'individus qui, atteints d'hydrocéphale aiguë, ont eu d'abondants vomissements. D'autres fois, enfin, les maladies cérébrales frappent comme d'inertie le tube digestif : alors les émétiques ne provoquent plus le vomissement, et les purgatifs n'ont plus d'action sur l'intestin.

---

# SECTION DEUXIÈME.

## MALADIES

### DE LA PORTION SUS-DIAPHRAGMATIQUE DE L'APPAREIL DIGESTIF.

Les formes infiniment variées sous lesquelles se présentent ces altérations ont été toutes désignées, dans ces derniers temps, par les trois termes généraux de stomatite, de pharyngite et d'œsophagite ; mais ces termes sont souvent insuffisants ou inexacts. Dans toutes ces altérations, à la vérité, on trouve comme élément commun une congestion sanguine qui les précède ou qui du moins les accompagne ; mais dans plus d'un cas elle n'en est la cause ni unique ni principale, et ce n'est jamais par ses divers degrés d'intensité que peut s'expliquer la nature ou la gravité des altérations produites. Ainsi, par exemple, on commettrait une étrange méprise, si l'on admettait que les ulcérations de la bouche et du pharynx, que les pseudo-membranes qui en tapissent assez fréquemment la surface, que la gangrène qui peut s'en emparer, sont liées à une congestion sanguine intense : loin de là, les signes locaux d'irritation qui précèdent ces différentes altérations, les désordres fonctionnels sympathiques auxquels elles donnent lieu, sont souvent beaucoup moins prononcés que ceux qui accompagnent le plus simple érythème de la membrane muqueuse de la bouche ou du pharynx. Mais, de plus, si les nombreuses lésions qui ont été désignées sous le terme commun de *stomatite* ou de *pharyngite,* paraissent être souvent idiopathiques et uniquement dues à un travail tout local d'irritation, soit spontanément développé, soit produit par des agents stimulants déposés sur la muqueuse, il y a d'autres cas où ces lésions ne sont qu'un des accidents secondaires d'une maladie qui affecte simultanément ou d'autres solides ou la masse même du sang. Ainsi, chez des individus qui depuis long-temps respirent un air impur, humide, sans rayons solaires, qui se nourrissent d'aliments de mauvaise qualité ou non suffisamment réparateurs, et chez lesquels tout porte à croire que le sang est plus ou moins altéré, on voit souvent la membrane mu-

queuse buccale se gorger d'un sang liquide qui suinte à travers les vaisseaux; on la voit se ramollir, s'ulcérer, se gangréner. Quelquefois alors, sans douleur, sans hyperémie antécédente, une tache grise ou noire apparaît en un point de la bouche, s'étend rapidement, et en quelques heures toute la membrane muqueuse buccale n'est plus qu'un putrilage infect. Vers la fin d'un certain nombre de maladies chroniques, ou bien pendant le cours d'une maladie aiguë qui a frappé des individus faiblement constitués, habituellement anémiques, il n'est pas rare de voir la surface interne de la cavité buccale se couvrir d'une couche blanchâtre, qui augmente à mesure que les forces diminuent, qui disparaît si ces forces se relèvent. Quand même on admettrait que cette sécrétion morbide est en pareil cas le résultat sympathique d'une irritation gastro-intestinale, toujours faudrait-il reconnaître qu'elle en est un effet spécial, puisque tous les degrés de cette irritation peuvent avoir lieu sans qu'on la voie paraître, et que, d'un autre côté, quels que soient ces degrés, elle se manifeste, étant données des conditions particulières d'innervation et d'hématose. Quelle que soit la manière dont on conçoive l'existence du virus syphilitique, toujours est-il que, plus ou moins long-temps après un coït impur, il n'est que trop fréquent de voir des ulcérations dévorer les différentes portions de la membrane muqueuse stomato-pharyngienne, et, dans ce cas, il est bien évident qu'elles ne sont qu'un des accidents par lesquels se révèle l'altération générale de la nutrition, comme en même temps elle peut être annoncée par diverses lésions de la peau, du système osseux, etc. Introduisez du mercure dans l'économie, vous verrez encore se produire des effets plus ou moins semblables. Alors, comme lésion constante et primitive, on trouve une altération du sang qui devient semblable au sang des scorbutiques; comme lésions variables et consécutives, on trouve diverses altérations de nutrition, et, parmi elles, des lésions de la bouche analogues à celles qu'on observe dans le scorbut. Alors, chose remarquable l'irritation la plus légère, accidentellement portée sur la membrane muqueuse buccale, et qui, dans toute autre circonstance, ne produirait qu'un faible érythème, suffit pour déterminer dans cette muqueuse les plus graves désorganisations. Ainsi, chez certains individus, on voit se développer, à l'occasion de la moindre phlogose, un tubercule ou un cancer.

De ces considérations, que conclurons-nous? c'est que, parmi les maladies de la bouche, il en est plusieurs qui ne sont réellement que la manifestation, soit accidentelle, soit nécessaire, d'un état morbide qui a son point de départ ailleurs que dans la cavité buccale : d'où il suit que, dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, le siége d'une maladie n'est pas uniquement là où l'on observe une lésion; que ce n'est pas souvent en avoir pénétré la véritable nature que d'avoir reconnu cette dernière; et qu'enfin la thérapeutique serait plus d'une fois ou insuffisante ou dange-

reuse, si l'on ne cherchait à détruire cette lésion que par des moyens purement locaux.

---

# CHAPITRE PREMIER.

## LÉSIONS ACQUISES

### DE LA PORTION SUS-DIAPHRAGMATIQUE DU TUBE DIGESTIF.

---

## ARTICLE PREMIER.

### LÉSIONS DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX.

Je n'ai rien à dire de particulier sur les divers degrés d'hyperémie, de ramollissement, d'induration que peut présenter la membrane muqueuse stomato-pharyngienne; ils sont semblables à ceux qui ont été décrits avec détail, lorsque j'ai traité des maladies de l'estomac et des intestins. Cette membrane présente d'autres altérations qui lui sont propres, et dont par conséquent la description doit ici trouver sa place : telle est en particulier l'espèce d'affection qui a été récemment décrite par M. Bretonneau sous le nom de *diphtérite*, et qui n'est autre chose qu'une hyperémie aiguë de la membrane muqueuse stomato-pharyngienne, suivie d'une exsudation membraniforme, exsudation qui annonce la nature spéciale de la maladie; car ce n'est certainement ni par l'intensité, ni par la durée de la congestion sanguine qui la précède et qui coïncide avec elle, qu'on peut expliquer cette remarquable congestion morbide. Ici, comme dans mille autres circonstances, l'hyperémie est un des éléments de la maladie; mais cet élément ne la constitue pas tout entière : aussi, d'après M. Bretonneau, la diphtérite ne cède-t-elle point aux émissions sanguines, et malgré le cortége inflammatoire qui l'accompagne, des substances stimulantes, telles que l'acide hydrochlorique, l'alun, le chlorure de chaux, en arrêtent les progrès. Que combattez-vous par ces agents? est-ce l'irritation? mais elle devrait s'exaspérer par eux; direz-vous que c'est une irritation que vous substituez à une autre? mais ce n'est là qu'une hypothèse, et si d'ailleurs elle est fondée, il devrait y avoir aussi souvent, et

même plus souvent, exaspération qu'amendement de la maladie; or c'est ce qui n'est pas. Reconnaissez donc que, par ces moyens thérapeutiques plus ou moins excitants, vous modifiez cette disposition inconnue, en vertu de laquelle s'opérait la sécrétion morbide de la diphtérite; reconnaissez qu'en pareil cas l'hyperémie est un phénomène secondaire, produit par la même cause qui détermine l'exsudation membraniforme.

Toutefois, bien que secondaire sous le rapport de la causalité, cette hyperémie est, dans la diphtérite, le premier phénomène qui apparaît. Ainsi, l'abord du sang précède dans une glande la sécrétion du liquide; ce n'est pourtant pas par différents degrés dans l'abondance de cet afflux sanguin qu'on peut se rendre compte en aucune façon de la spécialité des liquides sécrétés. Avant tout autre phénomène, on observe sur la muqueuse un pointillé rouge, généralement peu intense, disposé par taches ou par stries, sans qu'il y ait tuméfaction remarquable de la membrane. Mais souvent, dès cette première époque de la maladie, le tissu cellulaire environnant est engorgé, et les ganglions lymphatiques sous-maxillaires sont notablement gonflés. Plus ou moins de temps après que la rougeur a commencé, des points blancs apparaissent; d'abord isolés les uns des autres, et semblant surtout exister sur des follicules, ils se multiplient, s'élargissent, se touchent, et finissent par constituer, en se réunissant, une couche uniforme plus ou moins étendue : tantôt il y a plusieurs plaques séparées par des intervalles encore assez considérables; tantôt il n'y en a qu'une seule qui recouvre un vaste espace, et qui tend sans cesse à en occuper un plus grand. L'épaisseur de cette couche est variable; elle est quelquefois assez mince pour avoir une certaine transparence. De ses deux faces, l'une est libre; l'autre, adhérente à la muqueuse, présente un grand nombre de prolongements qui s'enfoncent dans les follicules. Sa couleur, blanche assez souvent, peut aussi être grisâtre et salie par le sang qu'exhale la muqueuse. Alors il en résulte une teinte cendrée qui, réunie à l'extrême fétidité de cette sécrétion, a fait souvent regarder de pareilles plaques comme des produits de gangrène, comme des escarres de la muqueuse. D'autres fois, l'on a pris pour des ulcères certaines plaques peu étendues, et qui occupent un plan inférieur à celui de la muqueuse tuméfiée qui les circonscrit.

De la bouche et du pharynx, ces plaques membraniformes peuvent s'étendre, soit aux voies aériennes, soit à l'œsophage, soit aux fosses nasales; elles peuvent aussi occuper simultanément le conduit auditif externe, la surface temporale du pavillon de l'oreille, et enfin, comme si partout où se produit un travail quelconque d'irritation, il tendait à se terminer par une semblable sécrétion, on voit les vésicatoires, et en général toutes les surfaces dénudées, se recouvrir d'une couche pseudo-membraneuse plus ou moins analogue à celle qui existe à l'intérieur de la bouche et du pharynx.

Sous le rapport de sa consistance, cette couche présente plusieurs variétés : elle est pultacée, caséiforme, couenneuse. Elle peut être située au-dessous de l'épithélium, ou exister à nu sur la membrane muqueuse. Détachée, elle peut ou non se renouveler plusieurs fois. Toutes ces variétés ne me semblent devoir être considérées que comme des nuances de la même maladie.

Les différents tissus subjacents à la membrane muqueuse stomato-pharyngienne ne restent pas étrangers aux désordres de cette membrane. Souvent, par exemple, on voit s'affecter le tissu cellulaire qui entre dans la composition des parois de la bouche ou du pharynx. D'abord, il n'est pas rare qu'il soit le siége d'un afflux sanguin considérable, et alors il peut en résulter une tuméfaction subite de la partie où a lieu cet afflux ; les joues en offrent d'assez fréquents exemples dans les maladies que l'on désigne sous le nom de *fluxions*. C'est aussi par un semblable gonflement sanguin du tissu cellulaire qui entre dans sa composition, que la langue acquiert quelquefois, dans un très-court espace de temps, un volume assez énorme pour oblitérer l'arrière-bouche, gêner considérablement le passage de l'air, sortir de la cavité buccale et faire saillie au-devant des lèvres. Cette tuméfaction de la langue, qui peut être compliquée d'une hémorrhagie à sa surface, est si bien le résultat d'un engorgement sanguin, qu'à l'aide de profondes incisions on la fait promptement disparaître. Elle a existé quelquefois d'une manière intermittente. Au lieu de sang, c'est quelquefois de la sérosité qui infiltre le tissu cellulaire. On a vu dans la langue de semblables engorgements séreux ; on les observe plus fréquemment encore dans la luette : elle acquiert alors une sorte de transparence, augmente singulièrement de volume, et gêne la déglutition. Cet *œdème* de la luette peut exister d'une manière idiopathique, se lier à quelques variétés d'angines, ou coïncider avec une induration des amygdales. Du pus peut aussi exister dans ce tissu cellulaire, soit infiltré, soit réuni en foyer ; on le rencontre le plus souvent dans l'épaisseur des joues, dans celle des gencives, des amygdales, et quelquefois dans l'intérieur de la langue.

Altéré chroniquement dans sa nutrition, ce même tissu cellulaire s'épaissit et s'indure, il s'infiltre en même temps d'un liquide albumineux concret, qui fait corps avec lui, et de là résulte, dans les points de la bouche ou du pharynx où a lieu cette altération du tissu cellulaire, la lésion appelée *dégénération squirrheuse*, En même temps que se développe et s'indure ainsi ce tissu cellulaire, les tissus qui l'environnent, en vertu d'une loi que j'ai ailleurs établie, tendent souvent à s'atrophier ; ils deviennent de moins en moins visibles, disparaissent enfin, et à leur place on ne trouve plus qu'une masse dure, homogène, blanche ou grisâtre. Chez un individu dont la maladie avait été qualifiée de squirrhe de la langue, cet organe, augmenté de volume et d'une remarquable dureté, n'of-

frait plus qu'un tissu blanchâtre, semblable au tissu cellulaire induré qui entoure d'anciens ulcères de la peau, et au milieu duquel apparaissaient çà et là quelques vestiges de faisceaux musculaires minces, décolorés, comprimés et comme effacés par le tissu cellulaire hypertrophié qui les entourait. Celui-ci, exubérant à la face supérieure de la langue et sur ses bords, y formait des espèces de bosselures, sur plusieurs desquelles la membrane muqueuse était ulcérée.

Parmi les nombreux follicules qui s'ouvrent à la surface de la membrane muqueuse stomato-pharyngienne, ceux dont l'assemblage constitue les amygdales sont sujets à plusieurs lésions qui méritent une description spéciale. Ces lésions peuvent d'ailleurs avoir leur siége dans le tissu cellulaire situé entre les follicules, lequel peut, ou s'hyperémier, ou sécréter du pus, ou s'indurer en augmentant de volume, et produire ainsi un état dit *squirrheux des amygdales*. D'autres fois ce sont les follicules eux-mêmes, ainsi que les lacunes dans lesquelles ils s'ouvrent, qui sont altérés, soit dans la texture de leurs parois, soit dans le liquide contenu dans leurs cavités. Leurs parois, à l'instar de celles de tout follicule, se présentent, suivant les cas, simplement hyperémiées, hypertrophiées, indurées, ramollies. Le liquide normalement sécrété par ces follicules peut être modifié dans ses qualités, de manière à devenir, soit du pus, soit une matière concrète, friable, assez semblable à des grumeaux tuberculeux, soit une matière encore plus solide, assez consistante pour être appelée *concrétion calculeuse*, et dont le volume varie depuis celui d'un grain de millet, d'un petit pois, d'une lentille, jusqu'au volume d'une fève de haricot. Ces divers produits de sécrétion morbide paraissent être contenus, tantôt dans une seule lacune considérablement agrandie, tantôt dans une cavité formée par la réunion accidentelle de plusieurs de ces lacunes. Ces faits n'ont pas seulement, si je puis ainsi dire, un intérêt local; ils sont encore bons à méditer, en ce qu'ils peuvent nous servir à mieux comprendre la nature d'altérations de texture d'autres portions de membranes muqueuses, où des cavités accidentelles remplies de pus, de matière dite *tuberculeuse* ou de *concrétions calculeuses*, ne semblent être non plus autre chose que des follicules altérés à la fois et sous le rapport de la nutrition de leurs parois, et sous le rapport de la sécrétion qu'ils sont destinés à fournir. On a décrit sous le nom de *cancers des amygdales* quelques cas qui peuvent être réduits, sous le rapport anatomique, aux lésions qui viennent d'être indiquées : qu'y a-t-on effectivement trouvé? une augmentation de consistance et de volume, soit des parois folliculaires, soit du tissu cellulaire interposé entr'elles, et çà et là des cavités accidentelles remplies d'un pus fétide, qui s'écoulait plus ou moins librement au-dehors. Chez une femme, morte à l'Hôtel-Dieu en 1823, les parties molles qui entouraient une des amygdales présentaient, comme celles-ci, le genre d'altération que je viens de signaler. Il en résultait une tumeur, qui non-

seulement faisait saillie sur le côté de l'isthme du gosier, où existait une vaste ulcération avec suppuration fétide, mais qui encore apparaissait sur la partie latérale et supérieure du cou, au-dessous et en arrière de l'angle de la mâchoire, où existaient des orifices fistuleux. La tumeur oblitéra de plus en plus le passage de l'air en s'étendant vers le larynx, et la mort eut lieu par asphyxie (1).

L'hypertrophie des amygdales peut exister sans leur induration : souvent acquise, elle est quelquefois congénitale ; elle devient pour la membrane muqueuse qui avoisine les tonsilles une cause permanente d'irritation, et produit ainsi de fréquentes angines. Ce fait est un exemple d'un développement de tissu subjacent à une muqueuse, qui, au lieu d'être l'effet d'une irritation aiguë ou chronique de cette membrane, en est au contraire la cause. Le tissu hypertrophié agit ici, en quelque sorte, comme un corps étranger. Noterai-je encore que, chez beaucoup d'individus dont les amygdales offrent ainsi un excès de développement (disposition qu'on a vue d'ailleurs être héréditaire), on observe une mauvaise conformation de la poitrine et plusieurs traits de la constitution scrophuleuse? tant il est vrai que, dans ce cas comme dans bien d'autres, une modification de nutrition légère, circonscrite, frappant un organe sans importance et en quelque façon *insignifiant*, se rattache cependant à des modifications plus graves dans l'ensemble du mouvement nutritif, de telle sorte que c'est dans les conditions spéciales de nutrition où se trouvent toutes les molécules organiques des scrophuleux, qu'il faut chercher la raison de l'hypertrophie de quelques follicules qui entourent l'isthme du gosier. Ainsi, pour comprendre les phénomènes de la santé comme ceux de la maladie, il est bien rare qu'on puisse se borner à l'examen purement local de la partie où ces phénomènes s'accomplissent ; presque toujours il faut avoir présent à l'esprit le grand fait de l'individualité organique ; presque toujours c'est dans la modification du tout qu'il faut chercher la raison de la modification de chaque partie (2).

L'on a regardé pendant long-temps comme une affection commune la gangrène de la bouche et du pharynx : des recherches récentes ont démontré l'inexactitude de cette opinion. Nul doute que la plupart des cas de ces parties décrits par les anciens auteurs, ne doivent être rapportés à certaines variétés de stomatites ou de pharyngites, avec formation de pseudo-membranes grisâtres. Cependant il ne faudrait pas tomber dans un

(1) Pertus, *Thèse sur l'amygdale*, 1823.

(1) Sans doute un grand nombre de maladies reconnaissent pour point de départ une lésion toute locale ; mais la gravité de cette lésion, les symptômes qui se manifestent à son occasion, ses terminaisons diverses, la modification même que lui impriment les méthodes thérapeutiques qu'on lui oppose, dépendent des conditions dans lesquelles cette lésion locale a trouvé le *tout vivant*.

excès contraire et nier l'existence d'une pareille gangrène. Il est bien certain que, plus d'une fois, on l'a vue succéder à une irritation aiguë de la membrane muqueuse stomato-pharyngienne. Ailleurs, la gangrène semble être en quelque sorte l'affection primitive ; c'est d'emblée, pour ainsi dire, et sans l'apparition préalable des signes anatomiques qui annoncent ordinairement l'existence d'un travail d'irritation, qu'en un ou plusieurs points, soit de la bouche, soit peut-être aussi du pharynx, se montrent des taches d'un rouge brun qui deviennent bientôt noires, s'étendent plus ou moins rapidement, et se transforment en escarres qui occupent un espace variable, soit en superficie, soit en profondeur. Cette affection gangréneuse de la bouche a été plus fréquemment observée chez les enfants que chez les adultes. Parmi les enfants eux-mêmes on ne la rencontre guère que chez ceux des classes pauvres, qui ont habité des lieux humides et sans soleil, qui se nourrissent d'aliments malsains ou non suffisamment réparateurs, ou bien chez ceux qui ont une constitution éminemment scrophuleuse, ou qui offrent quelques symptômes de scorbut. Tantôt elle frappe des individus qui, placés dans les conditions précédentes, n'étaient d'ailleurs atteints d'aucune maladie aiguë ; tantôt elle se montre chez ces mêmes enfants pendant le cours d'une gastro-entérite ou d'une éruption cutanée (variole, rougeole ou scarlatine). Elle peut n'envahir que la membrane muqueuse, qu'elle détruit dans une largeur plus ou moins grande, se propager aux tissus subjacents, mais dans une petite étendue, ou enfin s'emparer de la totalité des parties molles qui entrent dans la composition des parois buccales, et de là attaquer le périoste lui-même et les os. A ce degré, on voit tomber les dents déjà poussées : les germes de seconde dentition sont aussi détruits, et si l'individu guérit, il peut arriver qu'il reste pour toujours privé de dents. En même temps l'enfant est d'une pâleur remarquable ; ses joues s'infiltrent, tout son corps maigrit rapidement, le pouls devient petit, misérable, la peau se refroidit, et si la gangrène ne se borne pas, la mort ne tarde pas à survenir. N'y a-t-il dans tout cela qu'une stomatite terminée par gangrène ? S'il est vrai que cette gangrène survient surtout dans des conditions données d'innervation et d'hématose, si de plus aucune réaction inflammatoire évidente n'en devance l'apparition, ne doit-on pas ici encore regarder l'affection de la bouche comme liée à un état morbide qui n'a pas seulement son siége là où s'est montrée la gangrène ? Ainsi, lorsque, sous l'influence du seigle ergoté introduit pendant quelque temps comme aliment dans les voies digestives, les extrémités inférieures viennent à être frappées de gangrène la cause de la mortification ne réside point dans ces extrémités.

On a décrit sous le nom de *glossanthrax* une variété de la gangrène de la bouche, dont la langue est le siége, et qui est également remarquable sous le rapport des causes qui en favorisent la production. En un point de la surface de la langue on voit d'abord apparaître une vésicule que

remplit une sérosité sanguinolente, et qui, d'abord livide, passe bientôt au noir : elle ne tarde pas à se rompre, au-dessous d'elle la gangrène s'étend de plus en plus, et la langue entière peut tomber frappée de sphacèle ; lorsque la maladie a cette gravité, des symptômes nerveux se déclarent, et la mort survient promptement. Le glossanthrax a été rencontré quelquefois chez l'homme, mais on l'a particulièrement observé chez les chevaux habitant un lieu humide et se nourrissant d'aliments qui contenaient beaucoup d'eau. Plus d'une fois on a pu constater qu'en même temps que cette affection sévissait sur un grand nombre de chevaux placés sous ces influences, d'autres, habitant le même pays, mais non exposés à l'humidité et nourris de bons fourrages en étaient préservés. Plusieurs fois on a trouvé, sur des chevaux, que cette gangrène de la langue coïncidait avec la gangrène d'autres organes.

Comme fin commune, mais non nécessaire, des diverses altérations de la bouche et du pharynx qui viennent d'être passées en revue, on trouve l'ulcération. Tantôt, avant qu'elle n'apparaisse, l'on n'a observé autre chose qu'un simple état d'hyperémie de la membrane muqueuse, qui, en un point circonscrit, se ramollit et se détruit. Tantôt l'ulcération succède à une vésicule ou à une pustule ; tantôt enfin elle est la terminaison d'une irritation diphtéritique ou gangréneuse. Ces ulcérations ne présentent rien à dire que nous n'ayons déjà indiqué dans la description que nous avons donnée des ulcérations de la portion sous-diaphragmatique.

---

## ARTICLE II.

### LÉSIONS DE L'OESOPHAGE.

L'œsophage est beaucoup moins souvent altéré que la bouche et que le pharynx ; il l'est surtout beaucoup moins fréquemment que l'estomac et que les autres parties de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif.

L'épithélium, qui revêt la membrane muqueuse œsophagienne, est quelquefois comme érodé, ramolli, détruit dans une partie plus ou moins grande de son étendue. C'est surtout inférieurement, non loin de l'estomac, qu'on rencontre le plus fréquemment ces altérations de l'épithélium œsophagien. Dans quelques cas je l'ai trouvé notablement épaissi.

La membrane muqueuse présente les mêmes altérations que celles que nous avons étudiées dans les autres parties du tube digestif. Son hyperé-

mie est rare. Son épaississement est tantôt général, tantôt partiel. De sa surface interne on a vu quelquefois s'élever des végétations, de forme et de grandeur diverses, qui rétrécissent le conduit et apportent à la déglutition une gêne plus ou moins grande. On n'y a que rarement constaté l'existence d'ulcérations. On a cité un cas dans lequel, chez un individu mort à la suite d'une variole, on a trouvé les parois de l'œsophage agglutinées par une matière plastique qu'avait sécrétée la membrane muqueuse.

Dans l'œsophage, comme dans les autres parties du tube digestif, le tissu cellulaire sous-muqueux s'indure, s'épaissit, se transforme en un tissu, soit squirrheux, soit d'apparence fibreuse ou cartilagineuse, et il en résulte, dans le point où existe cette altération, un rétrécissement du canal, qui peut aller jusqu'à son oblitération complète. Le même effet peut être produit par des abcès développés dans l'épaisseur même des parois de l'œsophage, ou par des tumeurs qui se sont lentement formées autour de ce conduit. C'est ainsi qu'une impossibilité de plus en plus grande de la déglutition a été quelquefois le résultat d'une compression exercée sur l'œsophage par un anévrysme de l'aorte, par un amas de ganglions lymphatiques engorgés, par une exostose du corps d'une vertèbre. (Bleuland.)

Au lieu de s'épaissir et de s'indurer, les parois de l'œsophage subissent quelquefois un amincissement et un ramollissement tels, qu'elles ne sont plus en quelque sorte constituées que par une toile cellulo-muqueuse, et que par la moindre traction on les déchire avec la plus grande facilité. Une des suites de ce ramollissement des parois œsophagiennes est leur perforation spontanée, qui présente les mêmes caractères anatomiques que la perforation de l'estomac. On a décrit quelques cas dans lesquels on aurait vu les parois de l'œsophage frappées de gangrène; mais plusieurs de ces cas, au moins, ne me semblent être autre chose que des cas de ramollissements pultacés des parois œsophagiennes avec teinte brunâtre de leur tissu, et parfois déchirure.

Un épanchement dans le thorax est le résultat le plus commun de la perforation de l'œsophage. Cette perforation, dans tous les cas observés jusqu'à présent, a eu lieu dans la portion thoracique de ce conduit, près du cardia. Tantôt, autour de la perforation, on a trouvé l'œsophage altéré, ramolli, tel que nous l'avons précédemment indiqué; tantôt, autour de cette perforation, les parois de l'œsophage ne présentaient aucune altération appréciable. On l'a observé à tous les âges. M. Véron en a cité un cas chez un fœtus qui venait de naître. M. Guersent (1) en a publié une observation recueillie sur une fille de sept ans, qui fut emportée par une maladie aiguë pendant laquelle les symptômes prédominants furent des vomissements au début, puis de la diarrhée, un état comateux et des con-

(1) *Bulletins de la Faculté de Médecine*, 1807, pag. 73.

vulsions. Le côté droit de la poitrine, qui ne résonnait plus, était rempli par un liquide de couleur brune, dans lequel nageaient des flocons d'un vert foncé.... On aperçut dans la plèvre droite, à quelques lignes au-dessus du diaphragme, dans les parois mêmes de l'œsophage, une déchirure ovalaire, d'un centimètre de large sur deux de long. Partout ailleurs les parois de l'œsophage et de l'estomac étaient saines.

Un autre cas de perforation de l'œsophage coïncidant avec quatre perforations de l'estomac, a été rapporté par M. Bouillaud (1). L'individu qui fait le sujet de cette observation éprouvait depuis six semaines de la douleur à l'estomac. Lorsqu'il fut soumis à l'examen de M. Bouillaud, il présentait tous les signes d'une irritation aiguë du tube digestif. Les quatre jours suivants il a des vomissements abondants; puis il est frappé d'une sorte d'attaque d'apoplexie, et succombe dans un état comateux. Au moment où l'on incisa les parois thoraciques, des gaz s'échappèrent du côté gauche de la poitrine; le poumon gauche était refoulé, et deux verres d'un liquide rouge brunâtre étaient épanchés dans les plèvres. Cette membrane, très-injectée, offrait plusieurs plaques d'un rouge vif. L'œsophage, un peu au-dessus du cardia, et à gauche, présentait une perforation de la grandeur de l'ongle, et, un peu plus haut, une déchirure d'un pouce et demi de longueur.... l'estomac offrait, dans sa région splénique, quatre perforations, dont la plus grande avait la largeur d'un centime. La membrane muqueuse gastrique était généralement injectée.

Il est d'autres cas où les parois détruites de l'œsophage sont suppléées, soit par l'aorte, soit par la trachée, de telle sorte qu'alors aucun épanchement n'a lieu. D'autres fois, enfin, une double perforation existe, et l'œsophage communique avec l'intérieur de l'aorte ou de la trachée.

L'œsophage présente quelquefois des lésions de sécrétion analogues à celles que nous ont offertes les autres portions du tube digestif. Au-dessous de la muqueuse on a trouvé du pus, et parfois des tubercules. A la surface libre de cette membrane on a rencontré des concrétions membraniformes. M. Gari, interne à l'hôpital des Enfants-Trouvés, m'a montré récemment l'œsophage d'un enfant nouveau-né, dont la surface interne était revêtue, dans un tiers environ de son étendue, par une couche de matière blanchâtre, solide, qu'on ne détachait que difficilement de la membrane subjacente, et qui me parut exister au-dessous de l'épithélium. Il n'y avait aucune trace de pseudo-membrane dans les autres parties du tube digestif. Ainsi c'était là un muguet borné à l'œsophage.

(2) *Archives de Médecine*, tom. I, pag. 531.

# CHAPITRE II.

## LÉSIONS CONGÉNITALES

### DE LA PORTION SUS-DIAPHRAGMATIQUE DU TUBE DIGESTIF.

Nous allons les étudier successivement dans la bouche, le pharynx et l'œsophage.

La bouche, considérée dans sa cavité et dans ses parois, peut manquer complètement; d'autres fois, il y a seulement imperfection de développement dans une ou plusieurs de ses parties constituantes. On désigne sous le nom d'*astomie* l'absence de la bouche, et sous celui d'*atélostomie*, son développement vicieux.

Les différents vices de conformation compris sous ces deux termes génériques offrent cette circonstance remarquable, qu'ils représentent plus ou moins exactement l'état normal des diverses parties de la bouche, à diverses époques de leur formation, pendant le cours de la vie intra-utérine; d'où il suit que plusieurs de ces vices de conformation ne sont que le résultat d'un arrêt de développement des parties qui en sont le siége.

L'*astomie* est l'état normal du fœtus pendant les six premières semaines environ de son existence. Elle peut persister jusqu'à l'époque de la naissance, et alors à la place de l'appareil buccal on ne trouve qu'une ouverture béante, étroite ou large, située tantôt vers un point de la base du crâne, tantôt à la place des fosses nasales, tantôt vers le milieu de la région cervicale; quelquefois, enfin, lorsqu'il y a acéphalie, elle apparaît au point le plus élevé de la colonne épinière. Par cette ouverture on pénètre dans les parties du tube digestif plus profondément situées.

L'*atélostomie* comprend un grand nombre de vices de conformation que je vais rapidement énumérer.

L'appareil compliqué, situé au-devant de la cavité buccale, que l'on désigne sous le nom de *face*, peut manquer entièrement (l'*aprosopie*), ou être imparfaitement développé (*atéloprosopie*).

L'*aprosopie* peut exister avec un crâne bien conformé; d'autres fois, en même temps que la face manque, le crâne est mal développé : c'est surtout l'os frontal qui subit en pareil cas les plus notables modifications dans sa forme. D'autres fois, enfin, il y a absence simultanée et de la face et du crâne.

L'*atéloprosopie* comprend plusieurs degrés : ainsi, il y a des cas où, parmi les diverses portions osseuses, d'abord isolées, et plus tard réunies, dont l'ensemble constitue l'os maxillaire supérieur, plusieurs restent rudimen-

taires ou n'offrent même aucun vestige de leur existence. Il y a d'autres cas où l'os maxillaire supérieur était bien développé, c'est l'inférieur qui est absent (*agnathie*), ou qui est mal conformé (*atélognathie*).

Lorsqu'il y a *agnathie*, on ne trouve à la place de l'os maxillaire inférieur qu'une sorte de tubercule formé par de la peau, du tissu cellulaire, de la graisse, et quelques faisceaux charnus plus ou moins apparents. On a vu en pareil cas les muscles masseters s'insérer aux os palatins. L'orifice supérieur du tube digestif se trouve alors, soit immédiatement au-dessous du tubercule charnu que je viens d'indiquer, soit plus bas en un point quelconque du cou.

L'agnathie a été quelquefois méconnue, parce qu'on a pris pour l'os maxillaire inférieur les cercles du tympan, dont l'absence de cet os entraîne le changement de direction, et la réunion sur la ligne moyenne ; de même qu'il y a tendance au rapprochement et à la fusion des deux globes oculaires et de leurs cavités, lorsque l'os ethmoïde est absent.

L'agnathie peut exister sans autre vice de conformation de la face ; ailleurs elle coïncide avec d'autres monstruosités. Il y a, au contraire, des cas où l'os maxillaire inférieur est le seul, des os de la face, qui se soit développé.

L'*atélognathie* présente les trois principales variétés suivantes : 1° l'os maxillaire inférieur est de grandeur et de forme ordinaires; mais il est composé de deux pièces séparées sur la ligne médiane, comme elles le sont normalement avant la naissance; 2° il est constitué par plusieurs pièces que réunissent des cartilages intermédiaires, disposition qui rappelle l'état normal de l'os maxillaire inférieur des oiseaux; 3° enfin, ce même os maxillaire inférieur peut être resté très-petit, véritablement rudimentaire, et le menton est alors remarquable par son peu de développement.

A l'instar des parties dont il vient d'être question, les lèvres peuvent être affectées de quelques vices de conformation. Il y a des cas où elles n'existent pas, soit une seulement, soit toutes deux ; c'est ce qui constitue l'*achélie*. Il y a d'autres cas où elles ne sont qu'imparfaitement développées; c'est l'*atélochélie*. Celle-ci résulte ou de la présence d'une fissure qui se prolonge plus ou moins vers les joues, à la place de la commissure des lèvres, ou d'une trop grande brièveté de ces mêmes lèvres, qui sont trop courtes pour se toucher, ou enfin de la division en plusieurs fragments d'une des lèvres ou de toutes deux.

En raison de la ressemblance plus ou moins grande que présente en pareil cas la lèvre divisée de l'enfant avec celle du lièvre, on a désigné ce vice de conformation sous le nom de *bec de lièvre*.

Le bec de lièvre congénital occupe très-rarement la lèvre inférieure ; Meckel, Shubarth en ont toutefois cité des exemples. Dans les cas cités, sa division coïncidait avec une semblable division de la lèvre supérieure,

et avec d'autres vices de conformation. Elle occupait la partie moyenne de la lèvre. Beaucoup plus souvent observée à la lèvre supérieure, la fente longitudinale qui constitue le bec de lièvre n'est que très-rarement située sur la ligne médiane; Nicati en a rapporté un cas, et Lafaye, un autre dans lequel il y avait en même temps existence des deux fentes latérales. Plus fréquemment on trouve la lèvre divisée dans le sens de sa hauteur sur les côtés de sa partie moyenne, au point qui correspond à l'union de l'os incisif avec l'os maxillaire. Cette division peut exister d'un seul côté, ou des deux à la fois. Le bec de lièvre est dit simple dans le premier cas, et double dans le second. On a constaté que, dans les cas où il est simple, il a lieu plus souvent à gauche. Il peut être le seul vice de conformation qui existe, ou coïncider, soit avec divers degrés de division de l'os maxillaire, soit avec d'autres monstruosités. L'altération qui complique le plus fréquemment le bec de lièvre est la non réunion de l'os incisif avec le maxillaire. Alors derrière la lèvre supérieure on trouve un petit tubercule osseux, séparé de l'os maxillaire, soit des deux côtés, soit d'un seul, et portant soit toutes les dents incisives, soit seulement quelques-unes d'entr'elles. Dans ce dernier cas, celles de ces dents qui ne sont pas contenues dans le tubercule se trouvent dans une autre portion d'os qui tient au maxillaire, et qui est la moitié de l'os incisif d'un côté; car on a dit que dans le principe l'os incisif se développait par autant de parties séparées qu'il y avait de dents qu'il est destiné à contenir. Il y a donc véritablement d'abord quatre os incisifs, dont deux de chaque côté; et il peut arriver que ces os restent isolés, soit les uns des autres, soit de l'os maxillaire, et alors on observe que la lèvre reste aussi divisée en autant de fragments qu'il y a de portions d'os qui ne se réunissent pas. En pareil cas, la persistance, chez l'homme, de l'os incisif représente l'état normal d'un grand nombre d'animaux. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que la lèvre se développe aussi par plusieurs portions dont les séparations correspondent à celles des petits os incisifs eux-mêmes.

Ainsi donc la division de la lèvre supérieure en plusieurs fragments serait une disposition physiologique à une certaine époque de la vie intra-utérine, et le bec de lièvre ne serait que cette disposition conservée. Mais il y a aussi une époque du développement du fœtus où la cloison osseuse qui sépare la bouche des fosses nasales n'existe pas ou n'est que très-incomplète; le voile du palais, qui continue cette cloison, se développe également par plusieurs parties, qui, d'abord isolées, ne se confondent qu'assez tard. De plus, ce qui existe à cet égard chez le fœtus humain se retrouve être encore l'état permanent d'un grand nombre d'animaux; et si l'on observe sous ce rapport divers mammifères, puis un oiseau, un poisson et un reptile, on verra la séparation entre les cavités nasales et buccale devenir de moins en moins prononcée, et enfin nulle; on verra en outre se diviser ou disparaître, soit le voile du palais en totalité, soit

quelques-unes de ses parties. Eh bien ! ces différentes dispositions, temporaires chez le fœtus humain, permanentes chez beaucoup d'animaux, peuvent continuer à exister chez l'homme après sa naissance, et ce sont alors pour lui des vices de conformation. Ainsi, par exemple, on observe dans sa voûte palatine, 1° le simple défaut de réunion d'une des apophyses palatines de l'os maxillaire avec l'os incisif du même côté ; 2° une semblable séparation à droite et à gauche ; 3° la non-réunion des apophyses palatines entr'elles ; 4° l'absence complète d'une apophyse palatine ou de toutes deux ; 5° l'absence complète d'os incisif, et en même temps de la partie moyenne de la lèvre supérieure ; 6° enfin, l'absence simultanée de ces os et des deux apophyses palatines.

Dans le voile du palais, on peut observer, 1° la non-réunion des deux parties latérales, dont il est primitivement formé, la luette étant d'ailleurs en même temps ou présente ou absente ; 2° la réunion de ces deux parties, mais la division de la luette ; 3° l'état rudimentaire ou l'absence complète de la luette, vice de conformation qui est principalement lié au défaut de développement du muscle palato-staphylin.

Les diverses divisions congénitales des lèvres, de la voûte palatine, du voile du palais, qui viennent d'être passées en revue, existent tantôt réunies, et tantôt isolées les unes des autres.

La langue, qui occupe la paroi inférieure de la bouche, peut être aussi le siége de plus d'un vice de conformation. Ayant d'ailleurs un développement plus précoce que d'autres parties de la bouche, puisqu'elle est visible dès sept semaines, elle doit s'éloigner, plus rarement que ces dernières, de son mode de conformation normale.

L'on a quelquefois constaté l'absence complète de langue, ou *aglosie* ; cela n'a guère été vu que dans les cas où il y avait en même temps acéphalie ou simple aprosopie. Il ne faut pas d'ailleurs confondre l'aglossie réelle avec celle qui n'est qu'apparente, et dans laquelle il y a seulement absence des muscles intrinsèques de la langue, ce qui constitue seulement un des défauts de développement de la langue, qui sont compris sous le terme d'*atéloglossie*.

L'*atéloglossie* ou imperfection de la langue comprend les vices de conformation suivants :

1° L'absence de quelques-unes de ses éléments organiques : ainsi l'on a vu des langues qui n'étaient musculaires que d'un côté ; dans d'autres, les papilles lenticulaires n'existaient pas ; dans d'autres, la surface supérieure, entièrement dépourvue de toute aspérité, était unie, dure, et, à la place d'une membrane muqueuse, on y trouvait un tissu fibreux.

2° La petitesse de la langue, ou *microglossie*. Dans beaucoup de cas de ce genre la langue n'a un volume moindre que parce que l'une des deux parties dont elle est normalement composée ne s'est pas développée. Toute langue est effectivement formée de deux portions, l'une constituée par

des muscles insérés à l'os hyoïde (portion hyoïdienne ou postérieure), et l'autre constituée par des muscles qui se terminent à des plans fibreux situés en divers points de la langue (portion analogue par sa disposition au muscle peaucier, et antérieure à la portion dite *hyoïdienne*). Dans les trois classes de vertébrés pourvus de poumon, ces deux portions existent, mais non également développées : en effet, chez les mammifères, c'est la portion antérieure qui prédomine ; chez les oiseaux et les reptiles, c'est la portion postérieure ou hyoïdienne. Chez les poissons, cette dernière existe seule. Que si nous appliquons ces faits au développement de la langue de l'homme, nous serons portés à penser que chez lui la portion hyoïdienne se forme la première, par conséquent elle doit manquer moins souvent que la portion antérieure, et dans la plupart des cas de microglossie, c'est de l'absence de cette portion antérieure que résulte l'extrême petitesse de la langue. L'observation a confirmé la justesse de ces vues théoriques : chez tous les individus atteints de microglossie, qui ont été jusqu'à présent examinés, on a pu se convaincre que la langue était réduite à sa portion hyoïdienne. La langue apparaît alors au fond de la bouche comme un petit mamelon pourvu de quelques faisceaux charnus qui s'insèrent à l'os hyoïde et à la mâchoire inférieure. En pareil cas, tantôt la membrane muqueuse linguale n'est juste développée que pour recouvrir le mamelon charnu ; tantôt, au contraire, elle se prolonge au-delà de celui-ci, et s'avance plus ou moins près des lèvres ; mais au-dessous d'elle, on ne trouve que du tissu cellulaire plus ou moins condensé ; une disposition analogue se remarque chez quelques poissons. Dans plusieurs cas où la langue était réduite à cet état rudimentaire, les individus affectés de ce vice de conformation n'étaient cependant pas privés de l'exercice de la parole ; mais seulement leur prononciation était difficile, et, pour articuler, on les voyait rapprocher le menton du larynx ; leur goût était conservé ; pour mâcher, ils étaient obligés de porter les aliments avec leurs doigts dans les diverses parties de la bouche ; ils s'en aidaient aussi pour opérer la déglutition des solides.

3° La *macroglossie* est le vice de conformation de la langue opposé au précédent ; elle est alors d'un volume qui excède celui de l'état normal. Remarquons à cet égard qu'il y a une époque de la vie embryonnaire où la langue a un développement relatif beaucoup plus considérable que celui qu'elle devra garder par la suite : la macroglossie résulte-t-elle de ce que la nutrition de la langue continue, au-delà de la limite ordinaire, à être celle d'une langue d'embryon ? Ce serait donc là un cas où l'excès de volume d'un organe se trouverait lié à un véritable arrêt de développement. C'est ce qu'on peut aussi observer pour le lobe gauche du foie, qui, chez le fœtus, normalement plus volumineux que le lobe droit, reste quelquefois tel chez l'adulte ; c'est encore ce qui a lieu dans les cas où l'on trouve chez celui-ci un développement insolite du thymus, des cap-

sules surrénales, de certains vaisseaux qui, dans l'ordre physiologique, doivent plus ou moins s'atrophier après la naissance.

La macroglossie présente deux degrés : dans le premier, la langue, remarquable par ses dimensions, n'a pas toutefois acquis encore assez de volume pour dépasser les limites de la cavité buccale ; la macroglossie à ce degré est, avec les grosses lèvres, un des traits caractéristiques de la constitution scrophuleuse, de cet état dans lequel il n'y a pas en quelque sorte une molécule du corps qui ne présente l'empreinte d'une nutrition modifiée. Dans un second degré de macroglossie, la langue est tellement volumineuse, qu'elle sort de la bouche et vient pendre au-devant des lèvres.

4° La bifurcation de la langue à son extrémité antérieure a été quelquefois observée. Cette langue bifide est, comme l'on sait, l'état normal de plusieurs reptiles (les ophidiens et quelques sauriens). Je ne sache pas qu'on en ait constaté l'existence, dans l'espèce humaine, à aucune époque de la vie intrà-utérine. Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est que dans la plupart des cas où chez l'homme a été rencontrée une langue divisée à sa pointe comme celle des serpents, il y avait d'autres vices de conformation, tels qu'un bec de lièvre, la fusion des deux yeux sur la ligne médiane ( cyclopie ), et quelquefois une longueur extraordinaire de la luette.

5° On a vu des individus chez lesquels deux langues semblaient exister. Elles étaient toujours situées, dans les cas observés, l'une sur l'autre. Séparées en avant, elles se réunissaient en arrière vers leur base. La plus grande a paru être tantôt la supérieure, tantôt l'inférieure.

6° Des adhérences congénitales de la langue ont été constatées, soit avec la lèvre inférieure, soit par sa pointe avec la paroi inférieure de la bouche. La trop grande brièveté du filet peut être considérée comme un simple degré de ce dernier genre d'adhérences.

Quelques vices de conformation peuvent frapper les deux orifices de la bouche. Pour l'orifice postérieur, ce sont ceux qui constituent dans le septum staphylin les diverses dispositions anormales signalées plus haut. Quant à l'orifice antérieur, le principal vice de conformation qu'il présente est son occlusion. Tantôt, d'ailleurs, cette occlusion résulte d'une simple agglutination des lèvres; tantôt les lèvres sont réunies par une simple membrane ; tantôt, enfin, elles sont intimement confondues. L'absence de l'orifice antérieur de la bouche est un état normal des premiers temps de la vie intrà-utérine ; de telle sorte que la persistance de son occlusion est encore un résultat d'arrêt de développement semblable à celui qui produit la persistance de la membrane pupillaire, ou qui, après la naissance, maintient les paupières réunies. Lorsqu'il n'y a point d'orifice pratiqué entre les lèvres, il arrive quelquefois que la bouche communique avec l'extérieur par une autre ouverture que l'on trouve en

un point des joues, ou bien cette communication n'a lieu d'aucune manière, et l'orifice supérieur du canal alimentaire existe plus ou moins loin de la bouche, au cou, par exemple.

Avant de terminer l'histoire des vices de conformation de la bouche, je vais indiquer les principaux d'entre ces vices qui peuvent affecter les dents, et ici encore, comme pour les cas précédents, il me sera aisé de démontrer que beaucoup d'entre eux ne sont autre chose que le résultat d'une altération de développement.

La dent, considérée dans la plus grande généralité de ses conditions d'existence, est essentiellement composée de deux parties, dont l'une, constante et toujours identique, en est la partie sécrétante (portion molle ou pulpe), et dont l'autre, plus ou moins développée suivant les êtres, et variable sous le rapport de sa forme, de sa disposition, du nombre de ses couches, en est la partie sécrétée (portion dure garnissant le bord libre des os maxillaires incisifs, quelquefois la voûte palatine ou d'autres points de la cavité buccale).

Bien qu'elles ne doivent avoir quelque usage chez l'homme qu'un certain temps après sa naissance, les dents commencent cependant à se former chez lui dès les premières périodes de la vie fœtale. Dès la dixième semaine on en observe des rudiments; alors leur portion pulpeuse existe déjà dans les mâchoires, et à trois mois elle est déjà revêtue de points osseux. Mais ce qui est encore plus remarquable, c'est que ce ne sont pas seulement les dents dites de *lait* qui ont ainsi un développement précoce ; avant que l'enfant n'ait vu le jour, on peut facilement constater dans ses mâchoires tous les germes bien dessinés des dents de la seconde dentition. Ces détails anatomiques étaient nécessaires pour nous servir à concevoir plusieurs des vices de conformation des dents dont il va être question.

Le premier de ces vices de conformation est une aberration dans l'époque du développement normal des dents. Tantôt il est prématuré, et c'est ainsi qu'on voit venir au monde des enfants dont les mâchoires sont déjà garnies de dents : l'on a constaté chez des fœtus de six mois l'existence de dents déjà parfaitement ossifiées; il paraît, d'ailleurs, que chez certains animaux c'est une loi de leur organisation, que non-seulement plusieurs dents existent toutes développées à l'époque de leur naissance ; mais chez eux encore, chose plus remarquable! plusieurs de ces dents doivent normalement tomber avant que l'être n'ait vu le jour. Dans ce cas, d'après M. Cuvier, se trouvent les cochons d'Inde; il paraît aussi que, dans le fœtus de la baleine, la mâchoire inférieure se trouve garnie de dents, dont on ne découvre plus aucun vestige chez l'animal adulte. Tantôt, au contraire, l'évolution dentaire est retardée : ainsi il y a des individus qui n'ont pas eu de dents avant sept ans. En pareil cas, on pourrait admettre que la première dentition a manqué, ou bien parce que les germes n'en

ont pas existé, ou bien parce que la pulpe, bien que développée comme de coutume, n'a pas sécrété la portion dure : ainsi les bulbes pilifères ne produisent pas nécessairement de poil ; ainsi, d'après M. Geoffroy-Saint-Hilaire, la pulpe dentaire existerait isolée chez les oiseaux, sans jamais sécréter cette portion dure qui, pour le vulgaire, constitue seule la dent. Dans ce cas, il y a donc absence de la première dentition ; d'autres fois, le cas contraire arrive : les germes des dents de remplacement sont absents ou ne se développent pas, et alors tantôt les dents de lait persistent toute la vie, mais on remarque seulement qu'elles diminuent peu à peu de volume par une véritable usure, car elles n'étaient point faites pour une si longue durée d'existence ; tantôt ces dents tombent comme de coutume, mais elles ne sont pas remplacées. Enfin il y a des cas où, pendant toute la vie, s'observe un défaut absolu du développement des dents. On a vu plusieurs individus parvenir, sans jamais avoir eu de dents, à un âge très-avancé. Si chez ces individus on observe le bord libre des mâchoires, on voit qu'il y a chez eux persistance du fibro-cartilage dont ce bord est revêtu chez les enfants qui n'ont pas encore de dents, fibro-cartilage qui se reproduit chez les vieillards, et qui existe toujours chez les ruminants, là où normalement leur mâchoire est dépourvue de dents. L'absence de ces corps peut être seulement partielle, et ici encore l'on remarque un certain ordre dans cette imperfection de l'évolution dentaire. Ainsi, les grosses molaires, dites *dents de sagesse,* sont plus souvent absentes qu'aucune autre dent, et les incisives manquent plus souvent que les canines et les petites molaires. On a vu des cas où aucune incisive n'était développée, et l'on a cité un exemple de ce genre, où une semblable disposition était héréditaire dans une famille ; d'autres fois, il y a seulement quelques incisives de moins. On a vu, par exemple, manquer les deux latérales ; ailleurs les deux centrales de l'une des mâchoires ou de toutes deux. On a quelquefois admis à tort qu'il y avait absence d'un ou de plusieurs corps dentaires, dans des cas où quelques-uns de ceux-ci étaient plus ou moins intimement réunis et confondus. Cette fusion de deux ou de plusieurs dents peut avoir lieu dans toute leur étendue, ou ne s'être effectuée qu'en une de leurs parties, dans leur racine, leur collet ou leur couronne. Souvent leur réunion est tellement intime, qu'il y a continuité parfaite de la substance osseuse, et l'on a cité des cas où, par suite d'une semblable fusion, il n'y avait à une mâchoire que trois dents volumineuses, et même qu'un seul corps dentaire. Mais souvent aussi la réunion des dents s'opère par l'apparition d'une substance nouvelle chez l'homme, analogue à celle qui chez certains animaux sert également à réunir plusieurs dents, entre lesquelles on la trouve interposée, substance que les naturalistes connaissent sous le nom de *couche corticale* ou de *cément.* C'est ainsi, par exemple, que sont constituées les dents dites *composées de l'éléphant,* et qui ont commencé par être simples. C'est encore ainsi

qu'au rapport de M. Geoffroy-Saint-Hilaire, l'os maxillaire des oiseaux commence par être garni de petites denticules qui, plus tard, par leur réunion intime, constituent la partie cornée du bec.

Au lieu d'être absentes ou diminuées de nombre, les dents sont quelquefois plus nombreuses que de coutume, et cela arrive dans trois conditions principales : ou bien parce que les dents de lait ne tombent pas à mesure que se sont développées les dents qui doivent les remplacer, ou bien parce que de véritables dents surnuméraires prennent naissance, ou bien enfin parce qu'une même dent vient *à repousser*. Le premier cas n'exige pas de commentaire ; le second rappelle le cas des doigts surnuméraires : ici d'ailleurs trois degrés existent : dans un premier degré, il y a aggrégation de plusieurs germes, et les dents surnuméraires sont unies à la dent normale ; dans un second degré, elles en sont complètement séparées ; dans un troisième degré, on voit se détacher de la dent normale elle-même un appendice, un prolongement osseux qui a plus ou moins la forme régulière de la dent dont il est une dépendance, qu'il semble comme doubler, et qui dans plusieurs cas d'ailleurs ne paraît être qu'une simple exostose. On a donné à ces espèces d'appendices dentaires le nom de dents *prolifères*. Les dents surnuméraires, qui ont une existence entièrement indépendante de celle des dents normales, peuvent être sur la même ligne que celles-ci ; ce cas est toutefois le plus rare : ainsi Sœmmering a vu cinq incisives à la mâchoire supérieure ; Meckel parle d'un cas où, chez une fille de quinze ans, rachitique, de petites pointes osseuses, semblables aux denticules des poissons, étaient interposées entre les dents normales, et Tesmer dit avoir observé un individu chez lequel existaient à la mâchoire supérieure quatre molaires surnuméraires rangées sur la même ligne que les autres, dont trois à droite et une à gauche. Le plus souvent, ces dents surnuméraires constituent une autre rangée plus ou moins loin de celle des dents normales. Elles peuvent être, par exemple, immédiatement situées derrière les dents incisives, ou disséminées sur la voûte palatine. On a vu une canine logée dans l'épaisseur de l'apophyse montante de l'os maxillaire supérieur. Sandifort a cité un cas dans lequel il y avait trente-six dents à chaque mâchoire ; les incisives et les canines, doublées de nombre, les deux molaires antérieures triplées, constituaient plusieurs séries les unes au-devant des autres. Les dents surnuméraires ont été plus souvent observées à la mâchoire supérieure qu'à l'inférieure. Quant aux espèces de dents qui ont le plus de tendance à augmenter de nombre, les incisives et les canines doivent être, sous ce rapport, placées avant les molaires.

Une dent tombée peut-elle repousser une ou plusieurs fois ? En théorie, on peut le concevoir ; il suffit pour cela que la pulpe ou portion sécrétante de la dent ne soit pas détruite. Un de nos plus savants dentistes, M. Oudet, s'est assuré, par l'expérience, que chez certains animaux la

reproduction d'une dent enlevée dépend de cette condition ; il a vu que si on enlève les incisives d'un lapin, en laissant intacte la pulpe de ces dents, elles ne tardent pas à se reproduire. Il y a des cas bien avérés où une semblable reproduction a eu lieu chez l'homme. Meckel en a rassemblé trente-deux observations, dans lesquelles on trouve que la reproduction s'est effectuée onze fois pour les incisives, onze fois aussi pour les canines, et douze fois pour les molaires. L'un des faits qu'il rapporte est relatif à un enfant de quatre ans, dont les os maxillaires s'exfolièrent à la suite d'une rougeole ; plusieurs de ses dents étant tombées furent remplacées par d'autres qui occupèrent la même place ; mais ces dents ainsi repoussées tombèrent à leur tour à l'époque de la deuxième dentition, qui eut lieu comme de coutume.

Soit que la pulpe des dents survive dans certains cas à la chute de celles-ci, soit qu'elle se reproduise, soit que des germes surnuméraires existent dans les mâchoires, il y a des cas où, plus ou moins long-temps après l'époque où sont tombées les dents de la seconde dentition, de nouvelles dents viennent à paraître; et comme cela a surtout lieu dans un âge avancé, l'en a donné à cette troisième pousse de dents le nom de *dentition des vieillards*. Sur douze cas de ce genre que j'ai trouvés épars dans les auteurs, l'individu le moins âgé avait trente ans (Blankard) ; un second avait cinquante ans (Budès); un troisième cinquante-trois ans (Lanzoni); un quatrième cinquante-sept ans (Bauer); un cinquième soixante-trois ans (Lochner); un sixième soixante-dix ans (Sennert); deux avaient quatre-vingts ans (Diemerbroeck, Rusca); un neuvième quatre-vingt-deux ans (Bloch); un dixième quatre-vingt-douze ans (Isabeau); et des deux derniers l'un avait cent quatre ans (Rusca), et l'autre cent dix-neuf ans. Dans ces différents cas, tantôt une seule dent a repoussé, tantôt plusieurs, tantôt toutes. Ces dents sont ordinairement d'un petit volume et de peu de durée.

L'augmentation de volume des dents peut dépendre d'un développement anormal ou de leur couronne ou de leur racine.

Parvenue à sa grandeur accoutumée, la couronne des dents tend-elle encore naturellement à croître ? Nul doute qu'il n'en soit ainsi normalement chez certains animaux, chez les rongeurs, par exemple ; cependant cet accroissement continuel est sans effet, parce qu'à mesure qu'elles tendent à s'alonger, à mesure aussi elles s'usent, de telle sorte que leur grandeur reste la même. La disparition d'une marque que l'on a faite aux dents incisives d'un lapin démontre que, dans ces dents, il y a simultanément accroissement réel et usure à proportion. Cette usure semble résulter du frottement que les dents correspondantes des deux mâchoires exercent continuellement l'une sur l'autre. Si, en effet, l'une de ces dents n'existe pas, on voit celle qui lui correspond prendre un accroissement indéfini, en se contournant souvent de la manière la plus bizarre, à peu

près comme certains ongles qu'on laisse croître. Cet accroissement peut aussi avoir lieu par suite d'un simple changement de direction des dents, et sans qu'aucune soit absente. Sur la tête d'un vieux rat qui a été présenté à l'Académie royale de Médecine par le docteur Devergie aîné, j'ai observé dans les dents incisives la disposition suivante : la dent incisive supérieure droite, à peine sortie de son alvéole, se portait obliquement de haut en bas et d'avant en arrière dans l'intérieur de la bouche ; parvenue au niveau de l'ouverture postérieure des fosses nasales, elle se recourbait en haut, s'introduisait dans la fosse nasale gauche, la parcourait d'arrière en avant; puis, arrivée à l'orifice antérieur de cette fosse, elle perçait l'os maxillaire, s'engageait dans l'alvéole de l'incisive placée à côté d'elle, puis, changeant encore de direction, elle allait se terminer en pointe au-dessous de l'orbite gauche. Les deux incisives de la mâchoire inférieure, singulièrement alongées et recourbées, ressemblaient à deux défenses. L'une d'elles, se portant en haut, se recourbait en cercle, et passant au-devant de l'orbite gauche oblitéré par elle, elle touchait le crâne, et semblait être sur le point de le perforer. Le bord inférieur de l'orbite présentait une gouttière où la dent était logée, et l'œil était atrophié.

L'augmentati on de volume des racines des dents a été plus souvent observée chez l'homme qu'une pareille augmentation dans leurs couronnes. On peut aussi trouver ces racines augmentées de nombre : aussi l'on a vu des molaires pourvues de quatre ou cinq racines ; les canines et les incisives en ont présenté deux, mais jamais au-delà de ce nombre.

La configuration des dents est rarement altérée. Cependant l'on a vu quelquefois les couronnes des molaires, ou tranchantes comme chez les carnivores, ou à gros tubercules comme chez les ruminants, ou dentelées comme chez les insectivores. Si nous recherchons pourquoi de pareilles altérations sont infiniment rares, peut-être en trouverons-nous la raison dans ce fait d'anatomie comparée, savoir, que telle configuration des dents est rigoureusement liée, dans la série animale, à telle modification correspondante dans la disposition de la mâchoire, de la tête, du tube digestif tout entier, des membres, de tout l'être en un mot. Ainsi donc, l'existence chez l'homme d'une molaire tranchante, qui semblerait n'être qu'un vice de conformation bien peu important, serait en réalité une aberration des lois de l'organisme beaucoup plus remarquable que ne l'est, par exemple, la monstrueuse conformation des dents incisives du rongeur dont il a été question dans le précédent paragraphe.

La direction des dents est sujette à plus d'une variété. Les racines présentent plusieurs espèces de courbures : dans les dents qui en ont plusieurs, on les voit quelquefois singulièrement diverger, devenir obliques, transversales même, ressembler à des espèces de crochets, et de ces vices de direction peuvent résulter de grandes difficultés pour l'avulsion de la

dent. Les couronnes de toutes les dents peuvent être simultanément modifiées dans leur direction ; ainsi, par exemple, cette direction peut être telle dans les dents inférieures, qu'elles soient toutes situées sur une ligne plus extérieure que la ligne occupée par les dents d'en haut. D'autres fois ce changement de direction est partiel. Les incisives, par exemple, peuvent présenter trois espèces d'obliquité, une antérieure, une postérieure, et une latérale. Les canines s'inclinent fréquemment en arrière ; cela doit même arriver pour celles de la deuxième dentition, si elles sortent avant la molaire qui est en contact avec elles ; car, pour que la canine trouve place sur une même ligne que les deux autres dents, il faut nécessairement que les deux molaires antérieures de la seconde dentition, plus petites que celles de la première, aient remplacé celles-ci, et laissent ainsi un plus grand espace à la canine de remplacement, dont le germe est situé directement au-dessous de la molaire plus considérable qui doit tomber (1). Si les molaires antérieures de la seconde dentition présentent rarement des vices de direction, c'est que, plus petites que celles qu'elles remplacent, elles trouvent toujours assez d'espace pour ne pas dévier de leur direction normale. Cependant cette direction est quelquefois notablement modifiée : ainsi l'on a cité des cas où deux petites molaires étaient adossées l'une contre l'autre (Sœmmering, Serres). Quant aux grosses molaires, resserrées pour leur développement dans un espace plus étroit, elles doivent offrir plus fréquemment des vices de direction. La connaissance de la situation des germes des secondes dents dans l'intérieur des mâchoires, de leurs rapports avec les dents de lait, de la route que suivent ces secondes dents pour arriver au bord libre des os maxillaires, rend d'ailleurs raison d'un fait donné par l'observation, savoir, que les dents de remplacement sont, plus souvent que les premières dents, modifiées dans leur direction.

Les dents peuvent enfin présenter plus d'une déviation de leur situation normale : tantôt elles existent encore sur le bord alvéolaire, mais non plus à leur place naturelle ; tantôt elles se montrent plus ou moins loin de ce bord. D'après M. Serres, une dent ne pourrait jamais être dérangée de sa place accoutumée, au point qu'il y ait transposition des divers ordres de dents sur le bord alvéolaire, et que, par exemple, une canine prît la place d'une incisive, ou s'interposât entre les molaires. Il trouve la raison de cette impossibilité dans l'existence du *gubernaculum dentis*, et de la spécialité de l'appareil vasculaire destiné à former chaque dent. Cependant quelques faits déposent contre cette assertion. Ainsi Meckel a observé un cas où une dent canine de remplacement s'était développée entre les deux premières dents molaires : dans ce cas l'alvéole

(1) *Voyez* sur ce sujet le beau travail de M. Serres, *sur le développement des dents*.

où était contenue la canine de première dentition avait persisté. Ce fait prouve d'ailleurs que ce n'est pas à l'aide d'une simple pression mécanique exercée sur les dents de la première dentition par les dents de la seconde, que celles-ci les remplacent. Ici, en effet, la canine était tombée, bien qu'au-dessous d'elle n'existât aucune dent qui tendît à la chasser. J'ai vu un cas où les incisives étaient séparées par une canine interposée entr'elles.

Les dents peuvent en outre apparaître quelquefois en d'autres lieux que sur les bords alvéolaires. Albinus, Ruysh, Van-Swieten, Sabatier, en ont observé d'implantées sur la voûte palatine. Sandifort a fait mention d'un cas dans lequel immédiatement au-dessous du trou sous-orbitaire existait une dent ressemblant à une petite molaire; il y avait absence de la seconde petite molaire et de son alvéole. Meckel parle d'un autre cas dans lequel une dent située entre le bord alvéolaire et l'orbite avait sa racine en bas. Enfin on a vu des dents qui, implantées dans la paroi supérieure du sinus maxillaire, proéminaient dans l'orbite. Beaucoup d'animaux nous offrent, comme condition normale de leur organisation, ces diverses situations des dents, qui constituent chez l'homme autant de cas pathologiques. Ainsi, chez les mammifères, on trouve déjà quelques variétés dans la position qu'affectent les dents dans les os maxillaires et intermaxillaires; chez plusieurs reptiles la voûte palatine en est parsemée : chez les poissons on en trouve, suivant les espèces, dans la voûte palatine, dans le vomer, dans les os ptérygoïdiens, dans certains appendices osseux de l'os hyoïde; enfin, chez certains mollusques, c'est dans l'estomac que se retrouve l'appareil dentaire. Il y a des cas où dans l'espèce humaine on pourrait croire d'abord à l'existence de dents implantées derrière le bord alvéolaire, sur un os surnuméraire. Tel est le cas de l'anencéphale, qui, en raison de la double rangée de dents qu'il offrait, avait été désigné par M. Geoffroy-Saint-Hilaire sous le nom de *diodoncéphale*. Les incisives, situées sur un plan antérieur aux autres dents, étaient soutenues, dans cette position insolite, par un os qui semblait être de nouvelle formation; mais un examen plus attentif découvrit que cet os n'était autre chose que l'incisif séparé des maxillaires et poussé au-devant d'eux.

Le conduit musculo-membraneux par lequel les aliments sont transmis de la bouche dans l'estomac n'offre qu'un très-petit nombre de vices de conformation : la théorie de ceux-ci ne peut d'ailleurs être éclairée par l'anatomie de développement; car on ne possède encore que des notions très-vagues sur le mode de formation du pharynx et de l'œsophage.

On possède des exemples d'absence complète du pharynx, mais ce cas rare n'a été jusqu'à présent observé que chez des acéphales. On l'a vu terminé en cul-de-sac à l'un ou à l'autre de ses orifices. On l'a trouvé

double chez les fœtus qui avaient deux têtes et deux cols soutenus par un seul corps. Quelquefois enfin on a disséqué des fœtus dont le pharynx présentait une dilatation partielle, une sorte de poche plus ou moins analogue à celle que possèdent certains oiseaux. Tantôt cette poche était constituée par la totalité des tuniques du pharynx ; tantôt ses parois étaient uniquement formées par la membrane muqueuse distendue et faisant hernie à travers la tunique musculaire.

Les vices de conformation de l'œsophage sont un peu plus variés que ceux du pharynx. L'étude de ses imperfections de développement peut jeter quelque jour sur son mode normal de développement, qui n'est pas plus connu que celui du pharynx. Il y a des cas où l'on n'a trouvé que son extrémité supérieure terminée en cul-de-sac ; entre celui-ci et l'estomac il n'y avait que du tissu cellulaire. D'autres fois on voit partir du cardia un conduit, qui, après s'être prolongé en haut dans l'espace de quelques pouces, finit par un cul-de-sac, au-delà duquel on ne trouve plus que du tissu cellulaire, comme dans le cas précédent. Quelquefois l'œsophage représente un cordon plein, sans cavité dans toute son étendue ; ailleurs cette cavité ne cessait d'exister qu'un peu au-dessus de l'insertion de l'œsophage à l'estomac. Dans un cas de ce genre, publié par Van Cuych, l'enfant vomit tout ce qu'on essaya de lui donner et succomba trois jours après sa naissance. Astley Cooper a rapporté un autre cas dans lequel il y avait absence complète de l'œsophage ; le pharynx se terminait en cul-de-sac, et l'estomac était sans orifice cardiaque ; l'enfant vécut huit jours. Ces différents vices de conformation sont assez semblables à ceux que présente assez souvent le rectum. Un autre cas plus bizarre que les précédents est celui qui a été publié par M. Martin dans l'*Observateur des Sciences médicales* (Marseille, juillet 1825) : sur un enfant mort trente-six heures après sa naissance, on ne trouva d'autre trace de l'œsophage du côté du pharynx qu'un canal long de quelques lignes, qui se terminait en cul-de-sac. Mais immédiatement au-dessus de la naissance des bronches, la trachée-artère présenta un orifice à travers lequel un stylet ayant été introduit pénétra dans un tuyau membraneux, élastique, du calibre d'une petite plume, qui se rendait à l'estomac, et établissait une communication entre la cavité de cet organe et les voies aériennes. C'est ainsi que dans plus d'un cas d'absence du rectum, on voit le colon s'ouvrir dans la vessie ou dans quelque autre organe.

Au lieu d'être absent ou imparfaitement développé, l'œsophage peut tendre à se développer en excès. Cela arrive d'abord dans les cas de fœtus plus ou moins complètement doubles dans leurs diverses parties : chez ceux dont un seul thorax supporte deux cols, l'œsophage est simple inférieurement et se double supérieurement ; chez ceux, au contraire, qui ont un col simple et deux thorax, c'est seulement dans sa portion thoracique qu'on le voit se diviser. La tendance de l'œsophage à la duplication

a été aussi observée dans des cas où il n'y avait chez l'individu aucun autre vice de conformation. Ainsi, dans les planches d'anatomie pathologique de Meckel, on trouve représenté un œsophage qui, au niveau de la première côte, se divisait en deux conduits : ceux-ci éloignés l'un de l'autre en forme de demi-cercle, restent isolés jusqu'à la hauteur de la sixième côte, puis ils se rapprochent, se réunissent intimement; et enfin l'œsophage redevient simple et demeure tel jusqu'à son insertion à l'estomac. D'autres fois, sans qu'il existe d'ailleurs aucune altération organique, l'œsophage se renfle inférieurement, de manière à simuler le jabot des oiseaux.

Dans quelques cas de transpositions générales des viscères, l'œsophage a été trouvé couché sur le côté droit du corps des vertèbres ; je ne sache point qu'on ait observé d'autres vices de situation de ce conduit.

FIN DU TOME PREMIER.

# TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE PREMIER VOLUME.


AVANT-PROPOS. iij

PREMIÈRE PARTIE.

Anatomie pathologique générale.
Considérations préliminaires. Page 7
SECTION PREMIÈRE. Lésions de circulation. 13
CHAPITRE PREMIER. De l'hyperémie. *ib.*
ART. I. De l'hyperémie sthénique. 14
ART. II. De l'hyperémie asthénique. 29
ART. III. De l'hyperémie mécanique. 35
ART. IV. De l'hyperémie survenue après la mort. 38
CHAPITRE II. De l'anémie. 48
ART. I. Anémie locale. *ib.*
ART. II. Anémie générale. 51
SECTION DEUXIÈME. Lésions de nutrition. 57
CHAPITRE PREMIER. Lésions de nutrition relatives à l'ordre suivant lequel s'arrangent et se distribuent les molécules qui doivent normalement constituer les différents solides. *ib.*
CHAPITRE II. Lésions de nutrition relatives au nombre des molécules qui doivent normalement constituer les différents solides. 97
ART. I. De l'hypertrophie. *ib.*
ART. II. De l'atrophie. 108
ART. III. De l'ulcération. 111
CHAPITRE III. Modifications de nutrition relatives au changement de consistance des molécules qui doivent normalement constituer les différents solides. 114
ART. I. De l'induration. 116
ART. II. Du ramollissement. 124
CHAPITRE IV. Lésions de nutrition relatives au changement de nature des molécules qui doivent normalement composer les différents solides. 134
ART. I. De la transformation celluleuse. 138
ART. II. De la transformation séreuse. 140
De la transformation muqueuse. 145
ART. III. De la transformation cutanée. 152
ART. IV. De la transformation fibreuse. 153
ART. V. Dela transformation cartilagineuse. 158

I. Des productions cartilagineuses développées dans le tissu cellulaire. 158
II. Des productions cartilagineuses développées dans les parenchymes. 161
III. Des productions cartilagineuses libres dans des cavités. 163
IV. Productions cartilagineuses remplaçant les cartilages naturels détruits. 165
Art. VI. Transformation osseuse. 167
I. Ossification du tissu cellulaire. 168
II. Ossification des tissus fibreux et cartilagineux. 170
SECTION TROISIÈME. Lésions de sécrétion. 176
Chapitre premier. Modifications de quantité des sécrétions. 178
Art. I. De l'hypercrinie avec rétention du liquide. 179
§. II. De l'hypercrinie avec écoulement du liquide au-dehors. 190
Chapitre II. Modifications de situation des sécrétions. 198
Chapitre III. Modifications de qualité des sécrétions. 204
*Première Classe.* Produits de sécrétion morbide non organisables. 220
*Deuxième Classe.* Produits de sécrétion morbide organisables. 269
*Troisième Classe.* Produits morbides et jouissant d'une vie individuelle. 284
Chapitre IV. Sécrétions gazeuses. 294
*Première Classe.* Altérations des sécrétions gazeuses de l'état normal. 295
*Deuxième Classe.* Production de nouvelles sécrétions gazeuses. *ib.*
SECTION QUATRIÈME. Lésions du sang. 296
SECTION CINQUIÈME. Lésions de l'innervation. 321

## DEUXIÈME PARTIE.

Anatomie pathologique spéciale.
Appareil digestif. 325
SECTION PREMIÈRE. Maladies de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif. 326
Chapitre premier. Du tube digestif dans l'état sain. 327
Chapitre II. Du tube digestif considéré dans l'état de maladie. 343
Art. I. Lésion de circulation. 344
§. I. Hyperémie du tube digestif. *ib.*
§. II. Anémie du tube digestif. 350
Art. II. Lésions de nutrition. *ib.*
§. I. Hypertrophie du tube digestif. *ib.*
A. Hypertrophie de la membrane muqueuse. 351
B. Hypertrophie des tissus subjacents à la membrane muqueuse. 357
§. II. Atrophie du tube digestif. 366
§. III. Ramollissement du tube digestif. 367
I. Du ramollissement isolé de la membrane muqueuse. *ib.*
II. Ramollissement de toutes les tuniques des parois gastro-intestinales. 370
§. IV. Ulcérations du tube digestif. 374
§. V. Perforations du tube digestif. 382
§. VI. Changements de capacité du tube digestif, consécutifs à diverses lésions de nutrition. 389
§. VII. Lésions congénitales de nutrition. 397
A. Vices de configuration. 398
B. Vices de dimension. 399
C. Vices de situation. 401

D. Occlusion des ouvertures naturelles, et communication contre nature des intestins. 403
Art. III. Lésions de sécrétion. 404
§. I. Produits de sécrétion morbide sus-muqueuse. 405
A. Produits de la sécrétion normale augmentée en quantité. *ib.*
B. Produits nouveaux. 407
§. II. Sécrétions morbides sous-muqueuses. 419
Art. IV. Entozoaires du tube digestif. 424
I. Ascaride lombricoïde. *ib.*
II. Tricocéphale. 426
III. Oxyure. 427
IV. Tœnia. *ib.*
Art. V. État du tube digestif dans les différents cas où il y a eu pendant la vie trouble de ses fonctions. 429
§. I. État du tube digestif dans les divers désordres fonctionnels de cet organe. 430
§. II. État du tube digestif dans les fièvres. 441
§. III. État du tube digestif dans les maladies des différents organes. 446
SECTION II. Maladies de la portion sus-diaphragmatique de l'appareil digestif. 451
Chapitre premier. Lésions acquises de la portion sus-diaphragmatique du tube digestif. 453
Art. I. Lésions de la bouche et du pharynx. *ib.*
Art. II. Lésion de l'œsophage. 459
Chapitre II. Lésions congénitales de la portion sus-diaphragmatique du tube digestif. 462

FIN DE LA TABLE DU PREMIER VOLUME.

# PRÉCIS
# D'ANATOMIE
## PATHOLOGIQUE.

IMPRIMERIE DE A. MERTENS,
RUE DE LOUVAIN.

# PRÉCIS
# D'ANATOMIE
## PATHOLOGIQUE;

PAR G. ANDRAL,

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE, DU CONSEIL DE SALUBRITÉ,
DU BUREAU CENTRAL DES HÔPITAUX, ETC.

—

TOME SECOND.

BRUXELLES,
SOCIÉTÉ TYPOGRAPHIQUE BELGE. AD. WAHLEN ET COMP^e.
H. DUMONT, GÉRANT POUR LA MÉDECINE ET LES SCIENCES ACCESSOIRES.
LONDRES. — DULAU ET COMP^e., LIBRAIRES.

—

1837.

# PRÉCIS

# D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

## DEUXIÈME PARTIE.

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPÉCIALE.

## APPAREIL CIRCULATOIRE.

## SECTION PREMIÈRE.

### MALADIES DU COEUR.

Nous allons retrouver dans l'étude de ces maladies les mêmes grandes lésions que celles que nous rencontrons partout ailleurs ; ce sont toujours des lésions de circulation, de nutrition, de sécrétion, d'innervation. Mais ici ces lésions ont un degré d'importance différent de celui que nous leur avons trouvé dans d'autres appareils. Ainsi dans les maladies du cœur, l'hyperémie, telle du moins que nous pouvons en reconnaître l'existence, joue un rôle beaucoup moins important que celui que nous lui avons vu jouer dans les maladies du tube digestif, et que nous lui verrons encore jouer dans les maladies du poumon. Les lésions de nutrition et de sécrétion ne sont ici presque jamais importantes que lorsqu'elles produisent un changement dans les dimensions totales du cœur, ou une disproportion, soit dans le volume de ses parois, soit dans la grandeur de ses cavités, d'où résulte un obstacle à l'entrée ou à la sortie du sang. L'étude du développement de ces lésions est, plus qu'aucune autre, propre à nous montrer comment ce qui n'était au point de départ qu'une modification de l'innervation, peut devenir plus tard une modification de nutrition ou de sécrétion. C'est ce que déjà nous avons vu, mais d'une manière moins évidente, pour le tube digestif. Dans le cœur nous trouverons quelques

lésions de nature spéciale (production osseuse, cartilagineuse, etc.) que nous n'avons jamais rencontrées dans le tube digestif. Mais dans le cœur il y a aussi un élément anatomique spécial qui manquait dans l'intestin, c'est du tissu fibreux, et ce n'est que là seulement où il existe que nous trouverons ces productions. Au contraire, dans tous les points du cœur indifféremment, nous rencontrerons du pus, des tubercules, des kystes variés, etc., parce que dans tout le cœur est également répandu du tissu cellulaire.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### LÉSIONS DE CIRCULATION.

Les altérations que le cœur peut subir relativement à la quantité de sang qu'il est susceptible de recevoir dans son parenchyme, ne constituent que la moindre partie des maladies de cet organe; les accidents qui pendant la vie semblent se rattacher à l'existence d'une hyperémie du cœur sont très-peu connus, et après la mort les rougeurs qu'il présente, soit à sa surface interne, soit dans son tissu propre, sont loin d'indiquer toujours avec certitude que ce cœur, qu'on trouve rouge sur le cadavre, a été réellement, avant la mort, le siége d'une hyperémie active.

En effet le cœur est un des organes qui rougit le plus facilement après que la vie a cessé. Ouvrez un animal peu d'heures après qu'il est tué; examinez son cœur: vous le trouverez blanc à sa surface interne, et son tissu propre sera lui-même peu coloré : laissez ce cœur exposé, pendant un certain nombre d'heures, à l'air et au soleil, sans le laver, et vous en retrouverez la surface interne d'un rouge écarlate; vous retrouverez aussi fortement rougi le tissu charnu. Toutes les fois que, pendant un temps chaud ou humide, on ouvre un cadavre d'homme ou d'animal, plus de vingt-quatre à trente heures après la mort, on trouve le cœur rouge; cette coloration peut exister à sa surface interne, qui tantôt semble partout avoir été comme teinte uniformément par une matière colorante rouge, et qui tantôt ne présente cette teinture qu'en un certain nombre de points. D'autres fois la coloration rouge a aussi envahi toute l'épaisseur des parois du cœur, qui sont d'un rouge livide, et à sa surface externe se montrent parfois, en pareil cas, des ecchymoses plus ou moins étendues.

Cette coloration, opérée *post mortem*, est inégalement prononcée sur

les différents cadavres, bien qu'ouverts dans des circonstances identiques. Toutes choses étant égales d'ailleurs, les individus qui meurent ayant encore beaucoup de sang la présentent plus promptement et avec plus d'intensité ; de plus, il est des cadavres qui, indépendamment de la quantité de sang qu'ils contiennent, se putréfient beaucoup plus rapidement que d'autres : chez ceux-là la coloration du cœur se montre toujours très-prononcée.

C'est donc à une altération cadavérique qu'il faut rapporter un grand nombre de colorations rouges du cœur, qui trop souvent ont été regardées comme des résultats de cardite. Toutefois ces colorations peuvent aussi s'être effectuées pendant la vie, et se lier à un véritable travail d'hyperémie active. Ainsi, j'ai trouvé très-rouges plusieurs cœurs de chevaux amenés malades à Monfaucon, lors de l'épizootie qui sévit sur eux en 1824, et dont je faisais l'ouverture immédiatement après qu'on les avait tués. Des remarques semblables ont été faites par le professeur Dupuy et par M. Bouley jeune, vétérinaire distingué de Paris. Cette rougeur ne se montrait parfois qu'à la surface interne du cœur, qui présentait un grand nombre de taches rouges, ou bien une coloration uniforme, qui ne présentait pas de différence bien sensible d'avec celle produite après la mort dans des cœurs de chevaux que nous exposions à l'air et au soleil. D'autres fois le tissu charnu du cœur était rouge comme la membrane interne ; ce tissu était en même temps friable, la membrane interne s'enlevait avec une facilité inaccoutumée, et trois fois je trouvai entr'elle et le tissu charnu de petits dépôts d'une matière semblable à du pus. Ces altérations n'étaient pas également prononcées dans les diverses parties du cœur. Le cœur gauche les présentait beaucoup plus souvent que le cœur droit ; dans quelques cas elles étaient bornées aux valvules aortiques, qui, en même temps qu'elles étaient rouges, étaient tuméfiées et friables.

Lorsqu'on empoisonne des animaux par le deutochlorure de mercure, une des lésions que l'on rencontre à l'ouverture de leurs cadavres, c'est un certain nombre de taches rouges qui parsèment la surface interne du cœur. Dans ce cas, comme dans le précédent, on ne peut douter que ces taches ne soient le produit d'une hyperémie active opérée pendant la vie ; on ne peut douter que, donné à dose assez forte pour déterminer une mort prompte, le sublimé corrosif n'ait irrité le cœur, comme, donné à dose plus faible, il irrite la muqueuse buccale.

Que si des animaux nous revenons à l'homme, nous trouverons dans les faits suivants des preuves que chez lui aussi un certain nombre de colorations rouges du cœur peuvent s'accomplir pendant la vie.

1° J'ai ouvert à la Charité le cadavre d'un homme mort avec plusieurs des symptômes qui se montrent souvent dans la péricardite : au milieu d'un bon état de santé, dyspnée subite, douleur peu vive à la région précordiale, tumulte des battements du cœur, pouls très-fréquent, irrégulier

sous le rapport de la force et du retour des pulsations, suffocation de plus en plus grande, et mort. A l'ouverture du cadavre, rien dans le péricarde, non plus que dans le tissu charnu du cœur ; rien d'appréciable non plus aux orifices auriculo-ventriculaires, artériels ou veineux, non plus que dans les vaisseaux ; mais *rougeur vive à la surface interne des cavités gauches du cœur*. Pas d'autre lésion.

2° Un autre individu, jouissant habituellement d'une bonne santé, fut pris de douleur à la région précordiale, de dyspnée, de palpitations semblables à celles qu'aurait produites un cœur hypertrophié ; un bruit de râpe obscur suivait chaque contraction des ventricules. Trois semaines après la manifestation de ces accidents, il fut atteint d'une pleurésie avec épanchement, et succomba. A l'ouverture du cadavre, je ne trouvai d'autre lésion dans le cœur qu'une vive rougeur des valvules aortiques, avec tuméfaction manifeste de leur tissu, au milieu duquel existaient deux petits points blancs constitués par une matière demi-liquide, d'aspect stéatomateux. Il me paraît indubitable que, dans ce cas, la cause des accidents dont le cœur fut le siége était cette hyperémie des valvules aortiques ; là où elle avait lieu, le tissu valvulaire était tuméfié, et déjà une sécrétion morbide avait commencé à s'y opérer.

3° On voit quelquefois des malades, atteints d'affection organique du cœur, être pris tout-à-coup de symptômes très-graves, liés à une exaspération de la maladie du cœur; ils succombent au milieu de ces symptômes, et en pareil cas l'autopsie a fait voir dans le cœur une vive rougeur que ne pouvaient expliquer ni la putréfaction, ni aucune autre circonstance physique qui aurait agi seulement après la mort. Tantôt cette rougeur était générale, tantôt elle ne se montrait que dans un des côtés du cœur, et tantôt enfin, encore plus circonscrite, elle n'existait que sur les valvules. Dans ces divers cas, n'est-ce pas encore une hyperémie aiguë, qui, venant compliquer une ancienne affection du cœur, a produit les accidents et la mort (1)?

L'anémie du cœur n'a été jusqu'à présent le résultat d'aucune recherche spéciale ; tout ce que nous pouvons en dire ici, c'est que cette anémie, qui accompagne le plus souvent l'atrophie du cœur, succède quelquefois, comme celle-ci, à un état de congestion et d'hypertrophie du cœur ; ainsi dans ce cas particulier se trouve démontré le principe que nous avons posé ailleurs, savoir : qu'une des causes de l'anémie d'un organe peut être son état d'hyperémie antécédente.

L'anémie du cœur peut aussi exister sans que son tissu soit atrophié ; cela s'observe dans quelques maladies chroniques ; cela s'observe aussi dans quelques cas d'hydropisie, où, loin de trouver le cœur congestionné,

(1) *Voyez* quelques observations particulières à l'appui de ces assertions, dans la *Clinique Médicale*.

on en trouve le tissu remarquablement exsangue. Dans les autres organes, il n'y a plus de sang ; de telle sorte que l'anémie du cœur, sans autre altération de sa texture, doit être placée au nombre des lésions qui coïncident avec un certain nombre d'hydropisies (1).

L'anémie du cœur est caractérisée par un état de décoloration remarquable du tissu de cet organe. On dirait qu'il a macéré pendant long-temps dans l'eau.

---

## CHAPITRE II.

### LÉSIONS DE NUTRITION.

Étudiées sous le rapport de l'application qui peut être faite de la connaissance de ces lésions à la médecine pratique, ces lésions doivent être divisées en deux séries : la première série comprendra toutes les lésions qui ont pour résultat d'apporter un obstacle, soit à l'entrée du sang dans le cœur, soit à l'expulsion du sang hors du cœur ; la seconde série comprendra les lésions qui n'ont pas ce résultat.

---

### ARTICLE PREMIER.

#### LÉSIONS DE NUTRITION QUI S'OPPOSENT A LA LIBRE CIRCULATION DU SANG DANS LE COEUR.

Ces lésions ons été désignées sous le terme générique d'anévrysme, terme devenu inexact, puisque son étymologie ne cadre plus avec son acception actuelle. Cette expression n'est plus d'ailleurs en rapport avec les progrès que la science a faits depuis Corvisart ; nous ne nous en servirons donc pas, nous contentant d'indiquer, au fur et à mesure que l'occasion s'en présentera, les lésions très-différentes que l'on a tour à tour désignées sous le nom d'anévrysme, soit actif, soit passif.

Laennec a établi que le volume du cœur est normal lorsqu'il égale à peu près le volume du poing du sujet, d'où il suit que le volume du cœur doit varier beaucoup avec les individus, et que ce sont moins ses dimen-

(1) *Voyez* à l'appui de cette assertion les *Observations de la Clinique Médicale.*

sions absolues que ses dimensions relatives qui constituent son état sain ou morbide. Dans l'état sain, les parois du ventricule gauche doivent être deux fois plus épaisses que les parois du ventricule droit; dans celui-ci, cependant, les colonnes charnues doivent être plus grosses que dans le ventricule gauche; mais à sa surface interne il existe un réseau beaucoup moins fin, et des mailles beaucoup moins multipliées. Enfin, lorsqu'on incise les deux ventricules, les parois du gauche doivent rester écartées, et celles du droit s'affaisser, de telle sorte que sa cavité disparaisse. Quant à la capacité des deux côtés du cœur, elle doit être égale.

Dans l'enfance et dans la vieillesse, les proportions d'épaisseur des ventricules droit et gauche ne sont plus les mêmes que celles qui viennent d'être indiquées. A ces deux âges extrêmes, l'épaisseur des parois du ventricule gauche est à l'épaisseur des parois du ventricule droit comme trois ou quatre est à un. Cependant, avec une condition à peu près égale d'épaisseur du ventricule gauche, rien n'est plus différent que le pouls du vieillard et de l'enfant. La force ou la dureté des pulsations artérielles ne dépendent donc pas uniquement de l'épaisseur plus ou moins grande des parois du ventricule gauche.

La nutrition du cœur peut se modifier de telle sorte qu'il en résulte pour le cœur divers changements, soit dans l'épaisseur normale de ses parois, soit dans les dimensions de ses cavités. Étudions ces changements.

L'épaississement des parois du cœur est connu généralement aujourd'hui sous le nom d'hypertrophie du cœur. C'est même pour le cœur que cette expression, qui depuis a pris une extension très-grande, a été d'abord créée.

L'hypertrophie du cœur peut être générale, ou en d'autres termes elle peut avoir envahi les parois de ses quatre cavités. D'autres fois elle est partielle, et, dans ce dernier cas, c'est le ventricule gauche qui en est le siége le plus ordinaire. Dans ce ventricule, l'hypertrophie présente plusieurs degrés. Ainsi, elle peut être uniquement bornée aux colonnes charnues, qui alors offrent une épaisseur égale ou supérieure à celle qu'elles ont normalement dans le ventricule droit. Quelquefois l'hypertrophie ne porte que sur les seuls piliers de la valvule mitrale. Ailleurs c'est la cloison ventriculaire qui est spécialement hypertrophiée; enfin, l'augmentation d'épaisseur peut avoir lieu dans la totalité des parois du ventricule gauche. Dans ce dernier cas, on voit l'hypertrophie être à son maximum vers la base du cœur, et diminuer graduellement de cette base vers la pointe, qui se conserve quelquefois très-mince, alors même que, partout ailleurs, l'épaisseur des parois est triplée ou quadruplée. Chez d'autres individus on trouve depuis la base jusqu'à la pointe un épaississement égal; c'est dans ce cas que le cœur change de forme par l'arrondissement de sa pointe. Chez d'autres, enfin, l'augmentation d'épaisseur est surtout très-prononcée vers la partie moyenne, ou n'existe même que dans

cette partie. Dans le cas où c'est particulièrement la cloison qui est épaissie, la capacité du ventricule droit diminue singulièrement, et parfois il ne semble plus qu'un petit appendice à cavité très-étroite, surajouté au ventricule gauche.

L'augmentation d'épaisseur du ventricule droit n'est souvent appréciable, que parce qu'il ne s'affaisse pas lorsqu'on l'incise; ailleurs on reconnaît son hypertrophie au développement de ses colonnes; ses parois même prennent rarement une épaisseur insolite un peu considérable; cependant Laennec les a vues épaisses de cinq lignes, et MM. Bertin et Bouillaud de quinze lignes.

En même temps que l'un des ventricules est hypertrophié, on peut trouver l'autre ventricule ou également hypertrophié, ou atrophié, ou avec son épaisseur normale.

Quant aux oreillettes, leur hypertrophie est rare; lorsqu'elle existe, elle coïncide presque toujours avec un état d'hypertrophie des ventricules.

Les parois hypertrophiées du cœur peuvent se présenter dans trois états différents : tantôt elles conservent leur consistance naturelle, ce qui est le cas le plus commun ; tantôt elles sont indurées, ce qui est assez rare, et tantôt enfin elles sont ramollies, ce qui est encore plus rare.

L'hypertrophie des parois du cœur coïncide avec différents états de ses cavités; sous ce rapport, les cas suivants peuvent se présenter.

Ier *Cas*. Hypertrophie des parois du cœur avec conservation de la grandeur naturelle de ses cavités.

IIe *Cas*. Hypertrophie des parois du cœur avec dilatation de ses cavités. Dans ce cas le volume total du cœur est augmenté. C'est là l'anévrysme actif de Corvisart ; c'est l'hypertrophie excentrique de MM. Bertin et Bouillaud.

IIIe *Cas*. Hypertrophie des parois du cœur avec rétrécissement de ses cavités. (Hypertrophie concentrique de Bertin et Bouillaud.) Dans ce cas, tantôt le cœur conserve son volume normal; tantôt ce volume est augmenté, et tantôt il est diminué. Il n'est aucune de ces variétés qu'il soit inutile de connaître, puisque chacune d'elles produit des symptômes différents.

Dans ce qui précède, nous n'avons étudié que l'hypertrophie de la substance musculaire du cœur; mais il est dans cet organe d'autres tissus qui peuvent aussi devenir le siége d'une nutrition plus active que de coutume, et dont l'hypertrophie est d'autant plus digne de remarque que plus d'une fois on a pris le résultat de cette hypertrophie pour une production nouvelle. Il y a, par exemple, dans le cœur, un certain nombre de points où le tissu fibreux existe, mais à un état tellement rudimentaire qu'il faut une dissection fine pour en constater l'existence. Eh bien, ce tissu si peu apparent peut, dans certains cas, acquérir un développement tel, qu'il produit de véritables tumeurs, modifie la forme de certaines parties du

cœur, et en gêne mécaniquement l'action. C'est ce qu'on peut observer surtout, 1° au pourtour des divers orifices du cœur; 2° dans les valvules, dont l'épaississement et la déformation ne sont souvent autre chose que le simple résultat d'un excès de nutrition du tissu fibreux qui entre normalement dans leur composition, mais à l'état rudimentaire. Hypertrophié à un certain degré, il arrive souvent que ce tissu fibreux change de nature; ses fibres disparaissent, et il ne représente plus qu'une masse homogène qui ressemble à du cartilage.

L'atrophie des parois du cœur est moins commune que son hypertrophie. Cette atrophie peut exister, 1° sans autre altération du cœur dont le volume est resté à celui de l'état normal; 2° avec augmentation du volume du cœur; il y a alors dilatation des cavités; 3° avec diminution du volume total du cœur.

Lorsque l'atrophie du cœur est portée à un certain degré, ses parois sont réduites à n'être que des membranes minces, où se découvrent à peine quelques traces de fibres charnues; presque partout le péricarde se trouve en contact avec la membrane interne du cœur. La graisse qui existe toujours autour du cœur est alors le plus souvent augmentée, et on voit sa sécrétion devenir plus active à mesure que s'atrophient les fibres musculaires.

L'atrophie du cœur survient le plus souvent sans cause connue. Comme la simple anémie de cet organe peut succéder à son hyperémie, de même l'atrophie du cœur peut succéder à son hypertrophie. Laennec a rapporté le cas d'une femme, âgée de cinquante ans, qui, présentant depuis un an tous les signes d'une maladie organique du cœur, en fut délivrée à la suite du traitement dit de Valsalva. Cette femme, deux ans après son rétablissement, fut prise d'un choléra morbus, qui l'entraîna au tombeau. On trouva le cœur remarquable par sa petitesse. Il n'était pas plus gros que ne l'est ordinairement celui d'un enfant de douze ans. Son aspect extérieur rappelait tout-à-fait celui d'une pomme ridée; les rides qu'il présentait étaient dirigées surtout dans le sens de la longueur.

L'atrophie du cœur se montre encore dans les cas où une production morbide, soit liquide, soit solide, s'est développée autour du cœur ou dans l'épaisseur même de son parenchyme. MM. Bertin et Bouillaud ont trouvé le cœur très-petit chez un individu atteint d'une hydropéricarde. Dans un cas de péricardite chronique, où des pseudo-membranes fort épaisses entouraient le cœur, je n'ai plus trouvé entre ces pseudo-membranes et la surface interne du cœur qu'une couche musculaire très-mince; en quelques points les pseudo-membranes étaient en contact immédiat avec la membrane qui tapisse les cavités du cœur; je ne découvris non plus que quelques débris à peine apparents de fibres charnues dans les parois du cœur droit, chez un enfant de trois ans, dont le cœur était comme cerné

par une couche épaisse de matière tuberculeuse. Dans ces divers cas, l'atrophie peut être considérée comme le résultat, soit de la compression qu'exercent sur le cœur les productions morbides qui l'entourent, soit d'une sorte de balancement de nutrition.

Dans plusieurs maladies où les individus succombent avec un amaigrissement considérable, on trouve que le cœur a participé à l'atrophie qu'a subie le reste du système musculaire ; mais cela n'est pas constant, et chez beaucoup de phthisiques, par exemple, morts dans le dernier degré du marasme, il arrive souvent que le cœur ne se montre nullement atrophié. Si en pareil cas son volume paraît diminué, c'est parce que, vide de sang, il est revenu sur lui-même ; ses cavités sont devenues très-petites, mais ses parois ont au moins leur épaisseur ordinaire.

Laennec est porté à penser que la fréquence et la facilité des lipothymies se lient chez certains individus à l'existence d'un cœur trop petit relativement aux dimensions du reste de leur corps.

Il est des cas, encore peu nombreux, dans lesquels on a vu coïncider dans un même cœur l'amincissement de ses parois en certains points, avec leur épaississement en d'autres points.

En même temps que les parois du cœur augmentent ou diminuent d'épaisseur, ces cavités peuvent présenter dans leur capacité un certain nombre de changements ; cette capacité peut être augmentée ou diminuée.

L'augmentation de capacité des cavités du cœur peut exister, 1° avec un état naturel des parois ; 2° avec un épaississement de ces parois (anévrysme actif, déjà indiqué) ; 3° avec un amincissement de ces mêmes parois. La coïncidence de cet amincissement et d'une dilatation des cavités constitue l'anévrysme passif de Corvisart. Ce dernier état est plus commun dans le cœur droit que dans le cœur gauche.

Au lieu d'exister dans toute une cavité, la dilatation peut être bornée à un point de cette cavité ; il en résulte la présence d'une sorte de poche dont l'intérieur communique avec l'une des cavités du cœur, et dont les parois dépassent le niveau du reste des parois de la cavité avec laquelle elle communique.

La grandeur de ces poches varie depuis celle d'une amande jusqu'à celle d'un gros œuf de poule. Tantôt, là où elles existent, les parois du cœur sont hypertrophiées ; tantôt, au contraire, elles sont singulièrement amincies. L'intérieur de ces poches contient parfois des concrétions fibrineuses très-solides, formées de couches superposées, semblables à celles qu'on trouve dans les anévrysmes artériels, avec lesquels, d'ailleurs, ces dilatations partielles du cœur ont plus d'un rapport.

M. Breschet, dans un mémoire plein d'intérêt, où il a rassemblé tous les faits de ce genre qu'ont publiés divers observateurs, a décrit cette lésion sous le nom d'*anévrysme faux consécutif du cœur*. Mais cette déno-

mination ne me paraît pas pouvoir s'appliquer à tous les cas : il en est quelques-uns où rien ne démontre qu'il y ait eu réellement déchirure de la membrane interne du cœur ; dans un cas observé par M. Reynaud depuis la publication du mémoire de M. Breschet, cette membrane n'avait manifestement subi aucune solution de continuité, elle s'était seulement laissé distendre, et il en résultait une cavité accidentelle, dont les parois étaient formées de la même manière que le sont dans une artère les parois de l'anévrysme primitif. Dans ce cas remarquable, la membrane interne du ventricule gauche était épaissie et d'un blanc opaque en beaucoup de points. Le tissu cellulaire qui la séparait de la substance charnue du cœur, beaucoup plus apparent que de coutume, se séparait en plusieurs couches dont l'ensemble présentait quelque chose de la structure artérielle. Là où cette altération de la membrane interne était la plus prononcée, vers la partie moyenne du bord postérieur du ventricule gauche, existait une ouverture arrondie, susceptible de recevoir le bout du doigt, et qui conduisait dans une cavité à peu près sphérique, capable de contenir une petite noix. Les parois de cette cavité n'étaient séparées du péricarde que par une couche très-mince du tissu charnu. Ces parois, dit M. Reynaud, étaient formées par une membrane épaisse, dense, de texture fibreuse, composée elle-même de deux feuillets, l'un superficiel, plus mince, d'un blanc opaque ; l'autre plus épais, semblable à la membrane moyenne des artères altérées, et contenant dans son épaisseur quelques points fibro-cartilagineux et osseux. Cette membrane se continuait sans interruption avec la membrane interne du ventricule ; elle en avait d'ailleurs tous les caractères. Les fibres musculaires, séparées de cette poche par une couche de tissu cellulaire, ne contribuaient pas à en former les parois. Une autre poche semblable, mais plus petite, existait vers la partie antérieure du même ventricule. Des caillots fibrineux remplissaient l'une et l'autre (1).

La diminution de capacité des cavités du cœur peut être apparente ou réelle. Elle n'est qu'apparente dans certains cas d'anémie générale, où, après la mort, le cœur, vide de sang, se resserre et revient sur lui-même. Lorsqu'elle est réelle, cette diminution de capacité peut coïncider 1° avec un état naturel des parois ; 2° avec leur hypertrophie ; 3° avec leur atrophie. Nous avons déjà vu que le rétrécissement assez commun du ventricule droit peut dépendre d'un simple épaississement de la cloison interventriculaire ; quelquefois aussi il est dû à l'hypertrophie isolée de ses colonnes charnues. La diminution de capacité du ventricule droit, sans

(1) J'ai examiné avec M. Reynaud le cœur dans lequel il a trouvé cette remarquable altération. Je n'ai pu donner ici qu'un extrait de son observation qu'il a consignée avec tous ses détails dans le tome II du *Journal hebdomadaire de médecine ;* il a joint à la description de l'altération un dessin qui la représente avec la plus grande fidélité.

autre altération du cœur, coïncide assez souvent avec une hydropisie.

Différents ordres de causes peuvent produire, dans le cœur, les changements de dimensions ou de proportions que nous venons d'étudier.

### Ier ORDRE DE CAUSES. — *Obstacles mécaniques à la circulation.*

Ces obstacles résident 1° dans les orifices mêmes du cœur; 2° dans les artères; 3° dans les réseaux capillaires.

#### A. *Obstacles dans les orifices du cœur.*

Un simple rétrécissement, soit congénital, soit acquis, sans aucune autre lésion organique, existant à l'un des orifices du cœur, auriculo-ventriculaires ou artériels, peut s'opposer à ce que le sang passe librement d'une cavité du cœur dans une autre. Au lieu de ce simple rétrécissement, l'obstacle peut être dû à diverses lésions organiques du pourtour des orifices ou des valvules qui les bordent. Ces lésions seront décrites plus tard.

La maladie du cœur existe le plus souvent dans la cavité dont l'orifice de dégagement est altéré. Cependant cette règle n'est pas sans exception, et assez souvent il arrive que ce sont les cavités droites qui sont malades, bien que l'altération des orifices existe à gauche; on comprendra facilement qu'il peut en être ainsi, pour peu que l'on réfléchisse aux voies par lesquelles doit passer le sang pour arriver du cœur droit dans le cœur gauche.

Les orifices du cœur peuvent rester long-temps altérés, sans qu'il en résulte habituellement de trouble appréciable dans l'action du cœur. Seulement tout effort, tout exercice violent, tout travail intellectuel, tout excès, tout ce qui en un mot tend à accélérer la circulation, détermine en pareil cas des palpitations et de la dyspnée; enfin, plus tôt ou plus tard, il arrive une époque où ces deux phénomènes se manifestent sans cause appréciable, d'abord d'une manière intermittente, puis d'une manière continue. C'est le moment où commence à s'effectuer un changement dans les dimensions du cœur; mais long-temps avant que ce changement n'ait eu lieu, tous les accidents qu'il produit peuvent être survenus, produits par le seul obstacle dont un des orifices du cœur est le siége.

C'est surtout chez les vieillards qu'on a fréquemment l'occasion d'observer diverses altérations des orifices du cœur qui doivent gêner le passage du sang, et qui cependant ne sont accompagnées d'aucun autre trouble que d'irrégularité du pouls. La lenteur de la circulation du vieillard, et peut-être la moindre quantité de sang qui existe chez lui, expliquent-elles cette absence d'accidents?

### B. *Obstacles dans les Artères.*

L'aorte présente quelquefois depuis son origine, ou seulement depuis sa crosse jusqu'à sa bifurcation, un calibre beaucoup plus petit que celui qu'elle doit normalement avoir, et souvent l'on a remarqué une coïncidence de ce vice de conformation de l'aorte avec une hypertrophie des parois du cœur ou avec une dilatation de ses cavités. Quelquefois aussi l'on a vu un rétrécissement notable de l'artère pulmonaire coïncider avec les mêmes altérations du cœur, bornées dans ce dernier cas au ventricule droit. Il est permis de penser qu'une étroitesse extrême des vaisseaux dans lesquels le cœur lance le sang qui lui est apporté par les veines, doit gêner le libre dégorgement du cœur, et agir à la manière des obstacles qui ont leur siége aux orifices mêmes du cœur.

D'autres fois, chez des individus atteints d'hypertrophie du cœur ou de dilatation de ses cavités, on trouve au contraire l'aorte considérablement agrandie. Ces deux faits coïncident-ils simplement, ou bien trouvera-t-on dans le second la cause du premier?

D'autres fois, enfin, l'aorte n'est ni rétrécie, ni dilatée, mais ses parois sont incrustées d'ossifications nombreuses; peut-on dire que la diminution de leur élasticité doit, en gênant la circulation de l'aorte, gêner aussi la circulation dans le cœur?

### C. *Obstacles dans les Réseaux capillaires.*

Nous ignorons complètement jusqu'à quel point les obstacles qui pourraient exister dans la circulation capillaire générale seraient susceptibles de gêner la circulation dans le cœur. Mais ce qui est bien démontré, c'est que la gêne de la circulation capillaire dans les poumons est une cause fréquente d'hypertrophie du cœur et de dilatation de ses cavités. Le poumon dans lequel le sang séjourne d'une manière vicieuse ou ne circule pas librement, devient pour les cavités droites du cœur ce qu'est le foie engorgé, *obstrué*, pour la veine porte. Je ne doute pas, d'après les recherches auxquelles je me suis livré sur ce sujet, que dans les catarrhes pulmonaires chroniques, l'engorgement sanguin des parois bronchiques ne soit une cause de la production des maladies du cœur, qui si fréquemment compliquent ces catarrhes. En pareil cas, la dyspnée précède souvent de long-temps tout signe local d'affection organique du cœur. Si chez les phthisiques on n'observe qu'assez rarement l'hypertrophie du cœur ou la dilatation de ses cavités, bien que chez eux il y ait souvent obstacle au libre passage de l'air dans les réseaux capillaires, c'est que chez eux la masse du sang devient rapidement moins considérable. Chez eux aussi l'on n'observe pas ces quintes de toux, si fatigantes, si pénibles, accompagnées

de suffocation, qui existent dans certains catarrhes, et qui, répétées plusieurs fois par jour, doivent certainement gêner beaucoup la circulation du sang dans l'artère pulmonaire, et qui doivent par conséquent tendre à produire la stagnation du sang dans les cavités droites du cœur.

II^e ORDRE DE CAUSES. — *Hyperémie active des membranes qui revêtent les deux faces du cœur.*

Je crois avoir démontré ailleurs (1) qu'un certain nombre d'hypertrophies du cœur reconnaissent pour point de départ une péricardite aiguë ou chronique. Des individus qui n'avaient jamais eu le moindre signe d'affection organique du cœur sont pris de tous les accidents qui caractérisent la péricardite. Guéris de cette maladie, ils ne reviennent pas à leur santé première. Leur cœur continue à présenter des battements insolites, leur respiration reste gênée, peu à peu apparaissent chez eux les différents symptômes d'une affection organique du cœur; ils succombent, et, à l'ouverture du cadavre, outre cette affection, on trouve dans le péricarde des adhérences celluleuses, ou autres, qui attestent l'existence réelle d'une péricardite antécédente.

Quant à l'influence que peut exercer sur le développement de l'anévrysme du cœur l'hyperémie active, soit aiguë, soit chronique, de sa membrane interne, il en a déjà été précédemment question. Quand même les faits que j'ai cités ne démontreraient pas cette influence, l'analogie ne porterait-elle pas à l'admettre? Partout où une membrane musculaire contribue à former les parois d'une cavité, ne voit-on pas bien fréquemment l'hypertrophie de cette membrane musculaire reconnaître pour cause une hyperémie antécédente de la membrane muqueuse ou autre qui tapisse l'intérieur de la cavité?

III^e ORDRE DE CAUSES. — *Modification de l'innervation.*

A voir le début d'un certain nombre d'affections organiques du cœur, il semble qu'avant la production de l'affection organique il y avait déjà maladie; les symptômes observés alors chez beaucoup d'individus paraissent ne reconnaître d'abord d'autre cause qu'un trouble dans l'action du cœur, sans trouble dans sa texture. En pareil cas, le cœur qui bat trop fort ou trop vite, n'est pas plus nécessairement altéré dans son organisation que ne l'est un muscle dont les contractions viennent à s'accomplir irrégulièrement, sans la participation de la volonté. Or le système nerveux est l'agent de ces divers mouvements. Il est donc physiologique d'admettre, pour le cœur comme pour les muscles de la vie animale, que l'influx ner-

(1) *Clinique Médicale.*

veux modifié peut être une cause de la modification de ses contractions. Mais le muscle, dont l'influx nerveux, mis ou non en jeu par la volonté, rend la contraction plus énergique ou plus fréquente, finit par s'hypertrophier : la même chose doit arriver au cœur. Le mot de *palpitation nerveuse* n'est donc pas, comme on l'a dit, un mot par lequel nous cherchons à déguiser notre ignorance ; c'est l'expression d'un fait très-réel. Du reste, en observant ainsi un grand nombre de lésions organiques à leur point de départ, on trouve que là où l'anatomie pathologique nous montre une altération de texture, il n'y a eu d'abord qu'altération d'action.

Du reste, pour que le cœur change dans ses dimensions ou dans ses proportions, il n'est pas du tout nécessaire, comme on l'a dit, qu'un obstacle existe à la libre sortie du sang d'une cavité du cœur ; il n'est pas non plus nécessaire que ses membranes interne ou externe ayant été précédemment hyperémiées. On peut trouver toutes les variétés possibles d'hypertrophie des parois du cœur, ou de dilatation de ses cavités, sans que rien prouve l'existence antécédente d'un travail d'irritation en dedans ou en dehors du cœur, et sans qu'on trouve aucune espèce d'obstacle, soit aux orifices du cœur, soit dans le reste de l'appareil circulatoire.

---

## ARTICLE II.

### LÉSIONS DE NUTRITION QUI NE CHANGENT PAS LES DIMENSIONS DU COEUR.

Parmi ces lésions, les unes, plus ou moins liées avec celles qui nous ont occupés dans l'article précédent, ont peu de symptômes qui leur soient propres ; d'autres sont annoncées par certains accidents locaux ou généraux ; d'autres, enfin, existent sans troubler l'action du cœur, et ne sont jusqu'à présent intéressantes que pour l'anatomiste.

#### § I. Induration.

Il faut distinguer cette induration de l'hypertrophie, bien que, dans le plus grand nombre des cas, ce ne soit guère que sur les cœurs hypertrophiés que se montre l'induration. Alors la substance musculaire est très-ferme et difficile à inciser ; lorsqu'on la percute avec un scalpel, on l'entend résonner comme résonnerait, dit Laennec, un de ces cornets de cuir qui servent à jouer au trictrac. D'après Corvisart, quelques cœurs indurés feraient entendre, au moment où on les incise, un bruit de crépitation.

Laennec n'a jamais rien entendu de semblable à ce bruit et je ne l'ai pas non plus remarqué.

On a vu quelquefois un même cœur être ramolli en certains points, et considérablement induré en d'autres points. Ces deux altérations peuvent même exister simultanément dans les parois d'un même ventricule.

## § II. Ramollissement.

Il peut exister, soit seulement dans la membrane interne du cœur, soit dans son tissu charnu.

Le ramollissement de la membrane interne peut être général ou partiel ; la membrane ramollie se réduit en pulpe par le plus léger grattage ; en même temps elle est tantôt pâle et tantôt rouge.

Le ramollissement du tissu charnu constitue, à proprement parler, le ramollissement du cœur. Cet organe est alors remarquable par sa grande flaccidité ; on le déchire avec la plus grande facilité, et il est parfois tellement friable, qu'en pressant assez légèrement ses parois avec le doigt, on les perfore, et on pénètre dans l'intérieur du cœur.

Le ramollissement du cœur peut se présenter avec plusieurs espèces de coloration de son tissu. Ainsi assez souvent le cœur ramolli offre une teinte d'un rouge violet ; d'autres fois il est très-pâle ; d'autres fois, enfin, il a une teinte jaunâtre que Laennec compare à la teinte des feuilles mortes les plus pâles. On a dit qu'il n'était pas rare d'observer la première de ces teintes avec ramollissement dans le cas de fièvres graves ; je crois avoir confirmé par mes propres observations cette assertion de Laennec ; cependant j'aurais besoin de nouveaux faits pour en garantir l'exactitude. La seconde teinte s'accompagne moins souvent que la première et que la troisième d'un ramollissement très-considérable ; une fois, cependant, je l'ai vue extrêmement prononcée dans un cœur tellement ramolli, qu'en pressant légèrement ses parois, je les perforai ; ce cœur était aussi pâle que l'est un morceau de fibrine entièrement séparé de la matière colorante du sang. Laennec a souvent observé le ramollissement blanc du cœur dans les cas de péricardite ; mais dans les cas qu'il rapporte il y avait plutôt grande flaccidité du cœur que véritable ramollissement.

Le ramollissement du cœur peut être général ou partiel. Ainsi on l'a vu borné aux parois d'une seule cavité, à la cloison interventriculaire, à quelques points épars disséminés au milieu de la substance du cœur. Ces points ramollis se reconnaissent souvent, avant qu'on les ait touchés, à leur coloration particulière. On peut ne trouver aucune trace de ramollissement aux surfaces interne et externe du cœur ; mais vient-on à en inciser la substance, on trouve des points ramollis dans son épaisseur même.

Le ramollissement du cœur coïncide parfois avec un état d'hypertrophie de ses parois, ou de dilatation de ses cavités.

Suivant Laennec, l'on peut s'attendre à trouver le cœur ramolli, quand chez un malade attaqué de dilatation avec ou sans hypertrophie, il y a eu de longues et fréquentes attaques d'étouffement; quand il y a eu une agonie très-lente, de plusieurs semaines, par exemple, et quand la teinte violette de la face, des extrémités et des autres points de la surface du corps, a annoncé, long-temps avant la mort, la stase du sang dans le système capillaire. Il est possible qu'à la suite de cet ensemble de symptômes on ait trouvé le cœur ramolli; mais ce que je puis affirmer, c'est que bien souvent ces accidents se présentent et se succèdent dans l'ordre qui vient d'être indiqué, sans que cependant l'on trouve après la mort aucune trace de ramollissement dans le cœur. Du reste, le ramollissement que l'on trouve en pareil cas ne serait que partiel, et n'existerait, d'après Laennec, que par endroits dans la substance du cœur. Il est porté à le regarder comme une affection aiguë.

Je crois encore qu'il faut attendre de nouveaux faits pour admettre comme démontrée une autre assertion de Laennec, d'où il résulterait que le ramollissement jaunâtre du cœur, lorsqu'il est général, est ordinairement accompagné d'un certain degré de cachexie. En pareil cas, dit-il, « le teint est pâle et jaunâtre, la peau flétrie; et lors même que les malades sont attaqués de dilatation ou d'hypertrophie, comme il arrive presque toujours, ils ne présentent point le gonflement et la lividité de la face, que l'on regarde comme un des signes généraux les plus constants des maladies du cœur. Leurs lèvres sont rarement violettes, et plus rarement encore gonflées; presque toujours elles sont au contraire décolorées. »

Le ramollissement du cœur peut être, comme celui des autres organes, le résultat d'un travail d'irritation dont l'influence s'est bornée à dévier de son type normal la nutrition du cœur. Une fois cette déviation opérée, toutes les altérations possibles peuvent se produire : nous retrouvons sans cesse à faire l'application de ce principe; mais, dans le cœur, comme partout ailleurs, le ramollissement, pas plus qu'aucune autre lésion, ne suppose l'existence nécessaire d'une irritation antécédente. Qu'y a-t-il de commun entre cette irritation, d'une part, et, d'autre part, l'augmentation ou la diminution de consistance des fibres du cœur? Comparez les muscles d'un individu qui meurt en quelques heures d'une attaque d'apoplexie avec les muscles d'un phthisique : quelle différence de densité! cette différence, est-ce l'irritation qui la cause? mais ce n'est pas seulement dans les maladies chroniques que les muscles perdent ainsi leur consistance : après beaucoup de maladies aiguës, où il y a eu modification de l'innervation et peut-être de l'hématose, on trouve les muscles mous, friables, comme l'est souvent aussi le cœur en pareille circonstance.

Ainsi, dans l'état actuel de la science, les espèces suivantes de ramollissement du cœur peuvent être admises relativement aux circonstances

qui le précèdent ou qui l'accompagnent, et qui concourent à le produire.

Ire *Espèce.* Ramollissement lié à l'hyperémie active du cœur.

IIe *Espèce.* Ramollissement lié à l'anémie du cœur.

IIIe *Espèce.* Ramollissement lié à l'atrophie du cœur.

IVe *Espèce.* Ramollissement lié à l'altération aiguë du mouvement nutritif général (cas des typhus.)

Ve *Espèce.* Ramollissement lié à l'altération chronique du mouvement nutritif général (cas de beaucoup de maladies chroniques).

VIe *Espèce.* Ramollissement qu'on ne peut encore rapporter ni à aucun état morbide local du cœur, ni à aucun état morbide du reste de l'économie.

## § III. Solutions de continuité.

Elles peuvent être incomplètes, d'où résultent les ulcérations ; ou complètes, d'où résultent les perforations du cœur.

Les ulcérations du cœur sont une affection assez rare. On peut en reconnaître deux espèces, la première n'attaquant que la membrane interne du cœur, et la seconde s'étendant à son parenchyme. Les ulcérations de la seconde espèce peuvent être assez superficielles, ou s'étendre tellement en profondeur qu'il n'y ait plus qu'une couche musculaire mince qui en constitue le fond ; pour peu qu'en pareil cas l'ulcération gagne encore, le tissu charnu du cœur se trouve tout-à-fait détruit, le fond de l'ulcération est formé par le péricarde. Enfin celui-ci peut se détruire à son tour, et une perforation du cœur en est le résultat. Cette perforation ne s'accomplit donc pas ici autrement que dans le tube digestif.

Mais dans le cœur, comme dans le tube digestif, les perforations peuvent avoir été précédées d'autres états morbides que d'une ulcération. Ainsi elles peuvent succéder à un ramollissement du cœur, soit partiel, soit général ; elles peuvent même survenir sans qu'on trouve, là où elles existent, aucune sorte de lésion appréciable. Y a-t-il eu en pareil cas ulcération, ramollissement ? Il est bien clair qu'alors on ne peut admettre ces lésions que par hypothèse et dans le seul but d'assigner une cause à phénomène.

On dit avoir constaté des perforations du cœur à la suite de chutes ou de violents efforts. Parmi les individus chez lesquels ont été trouvées ces perforations, il en est un certain nombre chez lesquels les accidents qui ont annoncé la rupture du cœur ont coïncidé avec une très-forte émotion morale. Je crois que celle-ci ne peut guère la déterminer, que lorsqu'il y a déjà dans le cœur une lésion antécédente qui le dispose à se perforer.

La théorie conduirait à admettre que c'est dans les points du cœur où les parois sont les plus minces que le cœur doit le plus souvent se déchirer ; par conséquent, on serait porté à penser que c'est vers sa pointe que les perforations doivent être les plus communes, et cependant c'est préci-

sément le contraire qui a été observé. La partie moyenne des parois du ventricule gauche est, de toutes les parties du cœur, celle où ont lieu le plus souvent les perforations. Ce n'est que très-rarement qu'on a vu le ventricule droit se perforer, et encore plus rarement les oreillettes.

Autour des perforations le cœur se présente avec des états variables. Ainsi il peut être : 1° exempt de toute espèce d'altération appréciable ; 2° ramolli dans une étendue plus ou moins grande autour de la perforation ; 3° hypertrophié avec ou sans ramollissement près de l'endroit où la perforation a eu lieu ; 4° ulcéré en divers points de ses parois, ce dernier cas n'est pas très-rare ; alors, plus ou moins loin de la perforation, soit dans la paroi même où elle existe, soit dans d'autres parois, on trouve plusieurs points où les fibres musculaires sont interrompues dans leur continuité depuis l'intérieur du cœur jusqu'au péricarde, et celui-ci est en contact médiat ou immédiat avec le sang. En pareil cas, si l'individu eût vécu plus long-temps, son cœur eût été vraisemblablement le siége de perforations multiples. Il y a effectivement des cas dans lesquels, sur un même cœur, on a trouvé plusieurs perforations. J'ai fait voir à l'Académie Royale de Médecine un cœur dont la paroi postérieure du ventricule gauche présentait cinq perforations, sans ramollissement autour d'elles.

Une mort très-prompte est le résultat de la perforation du cœur, mais cette mort n'est pas due à l'abondance de l'hémorrhagie ; car celle-ci n'est pas très-considérable, arrêtée qu'elle est par le péricarde qui limite la quantité de sang qui tend à s'échapper du cœur. Dans plusieurs cas de ce genre, je n'ai trouvé dans le péricarde qu'un caillot peu considérable, qui n'en distendait pas même la cavité ; la mort, dans cette circonstance, semble donc plus particulièrement résulter du trouble subit qu'apporte dans les fonctions du cœur la perforation dont il devient le siége. Parmi les individus chez lesquels une mort subite suit cette perforation, les uns présentaient depuis long-temps les signes d'une affection organique du cœur plus ou moins avancée ; les autres n'avaient jamais offert aucun accident du côté des voies circulatoires ; d'autres avaient de temps en temps accusé un sentiment de gêne ou même de douleur à la région précordiale, et rien autre chose.

Au lieu d'être presque instantanée, la mort peut n'avoir lieu qu'au bout de plusieurs heures ; quelquefois même la mort ne survient qu'au bout d'un temps encore plus long, et l'on trouve alors la perforation bouchée par une concrétion fibrineuse plus ou moins solide. Serait-il possible que cette concrétion devînt dans quelques circonstances le noyau d'une véritable cicatrice, comme cela arrive dans les parois artérielles, et que toute perforation du cœur ne fût pas ainsi un accident nécessairement mortel ?

Les perforations du cœur, par pénétration d'instrument vulnérant dans sa substance, ne présentent rien de différent de celles qui viennent d'être décrites. Toutefois je ferai ici mention d'un cas dans lequel, pour arriver

au cœur, un instrument vulnérant avait commencé par s'introduire dans l'estomac. Ce cas a été observé par M. Dupuy (1) sur un taureau. L'animal succomba après quatorze jours de maladie, pendant lesquels il présenta les symptômes qui chez les chevaux caractérisent la pousse. Le bonnet, adhérant avec le diaphragme, était percé, au point de son adhérence, ainsi que ce muscle lui-même, par un fil de fer qui était ainsi engagé dans le péricarde, et avait enfin pénétré le tissu du cœur ; son extrémité existait dans l'intérieur du ventricule droit.

Une autre espèce de solution de continuité, que celle dont il vient d'être question, a été observée dans le cœur; c'est la déchirure des tendons et des piliers des valvules. Corvisart en a cité trois cas, dans lesquels cette déchirure parut s'être effectuée au milieu de violents efforts. Chez un individu atteint d'hypertrophie avec dilatation des deux ventricules du cœur, Laennec a trouvé rompu à son milieu un des tendons de la valvule mitrale. Un autre tendon était aminci d'une manière remarquable près de son extrémité valvulaire.

Enfin la solution de continuité peut avoir pour siége les colonnes charnues elles-mêmes. Chez une jeune fille phthisique, qui avait des quintes de toux très-violentes, et un pouls tellement précipité qu'on pouvait à peine en compter les battements, M. Bouillaud a trouvé rompue une des colonnes charnues auxquelles se terminent les tendons de la valvule tricuspide; il n'y avait dans le cœur aucune autre altération.

Les solutions de continuité, complètes ou incomplètes du cœur, commencent quelquefois par la surface extérieure du cœur; c'est alors du côté du cœur qui touche le péricarde qu'on trouve des ulcérations. Un des cas les plus intéressants de ce genre qui aient été publiés se trouve consigné dans les *Mémoires de la Société Royale de Médecine*, année 1776. Ce cas, qui est peu connu, me paraît assez curieux sous plus d'un rapport, pour que je croie devoir le transcrire ici.

Une fille de vingt-deux ans, que sa mauvaise conduite avait fait renfermer à l'hôpital du Refuge de Perpignan, se plaignit, à son entrée dans cette maison, d'une pesanteur dans l'intérieur de la poitrine, qui répondait vis-à-vis de la mamelle gauche, entre la cinquième et la sixième vraie côte. Elle était en même temps atteinte d'un écoulement, de chancres à la vulve, de ragades et de condilômes près de l'anus. Elle fut soumise à un traitement antivénérien. Les divers symptômes syphilitiques disparurent, mais les accidents du côté de la poitrine persistèrent, et au bout de six mois il s'y joignit une douleur pongitive qui s'étendait de la partie latérale externe de la mamelle gauche, à la partie moyenne latérale gauche du sternum. Le pouls était petit, fréquent, irrégulier; dans les vives douleurs il se suspendait pendant quelques secondes. Il y avait de fré-

(1) *Journal de Médecine vétérinaire*, par Dupuy, année 1826, pag. 24.

quentes syncopes. Il arriva un moment où la malade ne put plus se coucher : elle restait assise, un peu penchée en arrière sur le côté gauche ou sur le devant de la poitrine. La mort survint au bout de deux ans.

L'ouverture du cadavre montra les lésions suivantes : une espèce de carcinôme avait envahi une partie du cœur. On ne trouvait plus que quelques lambeaux du péricarde. Extérieurement un large ulcère occupait la face postérieure du cœur, dans toute l'étendue des deux ventricules. Au fond de cet ulcère on ne trouvait plus que quelques fibres musculaires qui formaient une toile très-mince, et qui furent rompues par une légère pression du doigt. Tout autour de l'ulcère la substance du cœur était notablement indurée, et comme *squirrheuse*. Le cœur avait onze pouces huit lignes de circonférence au-dessous des oreillettes, et l'ulcère avait neuf pouces deux lignes et demie.

---

## CHAPITRE III.

### LÉSIONS CONGÉNITALES DE NUTRITION.

La plupart de ces lésions résultent d'un arrêt de développement, et représentent souvent les différents états du cœur, tels qu'on les observe, soit dans la série animale, soit dans les diverses phases d'évolution de l'embryon humain.

Il en résulte pour le cœur des altérations de conformation qui peuvent se réduire aux suivantes :

1° Absence du cœur.

2° Développement incomplet du cœur.

3° Excès de développement du cœur.

Après avoir décrit ces différentes altérations, je parlerai, dans deux autres paragraphes, des vices de direction et de situation du cœur.

#### § I. Absence du cœur, ou acardie.

Il est une époque de la vie intrà-utérine pendant laquelle on ne trouve encore aucune trace du cœur, et cependant il existe déjà des vaisseaux. Cet état, normal chez l'embryon, s'est quelquefois retrouvé chez des fœtus beaucoup plus avancés, et même à terme ; à la place du cœur, qui manquait complètement, on a trouvé, en pareil cas, tantôt de simples réseaux vasculaires, sans aucun tronc, comme cela se voit chez les zoophy-

tes; tantôt on a constaté l'existence des seuls vaisseaux ombilicaux qui s'abouchaient, dans le corps du fœtus, avec quelques petites ramifications vasculaires; tantôt, enfin, la veine ombilicale se continuait elle-même avec un système artériel.

Presque tous les cas d'acardie, observés jusqu'à présent, ont été vus chez des fœtus privés de cerveau, et le plus souvent aussi de moelle épinière ; il est remarquable en effet, le cœur manque presque toujours chez les acéphales. Cela a été si bien reconnu, que dans une dissertation sur l'acéphalie (Berlin, 1821), Elben a donné comme synonyme du mot *acéphale*, celui de monstre privé de cœur. Son travail est effectivement intitulé : *De acephalis, sive monstris corde carentibus dissertatio.*

Le cœur peut manquer aussi, mais beaucoup plus rarement, chez les fœtus pourvus de cerveau et de moelle épinière. Un cas de ce genre, dont l'authenticité ne saurait être révoquée en doute, a été rapporté par Marrigues (1) : à la place ordinairement occupée par les organes thoraciques, on ne voyait autre chose qu'une *vessie remplie d'eau*; il n'y avait ni cœur, ni poumon, ni trachée-artère, ni veine cave, ni aorte, ni thymus; les côtes étaient bien conformées. Le cerveau, le cervelet et la moelle épinière avaient leur aspect normal ; il n'y avait ni nerf optique, ni nerf olfactif, ce qui coïncidait avec une imperfection de développement des yeux et du nez. Le tube digestif avait une conformation bien digne de remarque : la portion sus-diaphragmatique, conformée comme dans l'état normal, se terminait inférieurement en cul-de-sac. Dans l'abdomen on ne trouvait point d'estomac, mais seulement adhéraient au mésentère trois portions d'intestin, entièrement isolées les unes des autres, et fermées à chacune de leurs extrémités.

## § II. Développement incomplet ou irrégulier du coeur. (*Atelocardie.*)

La plupart des conformations normales que présente le cœur dans la série des animaux ont été rencontrées accidentellement chez l'homme.

*a.* Une seule oreillette, un seul ventricule, artère pulmonaire naissant de l'aorte.

*b.* Quelques traces de la cloison des oreillettes ; un seul ventricule ; l'aorte et l'artère pulmonaire naissant chacune isolément de ce ventricule.

*c.* Séparation incomplète des oreillettes; rudiments de la cloison des ventricules; on voit cette cloison commencer à apparaître au sommet du cœur, et s'étendre peu à peu jusqu'à sa base.

*d.* Séparation complète des ventricules; séparation incomplète des oreil-

(1) Ce fait important se trouve consigné avec tous ses détails dans le tome II du *Répertoire d'anatomie et de physiologie pathologique*, pag. 3.

lettes; persistance du trou de botal. Ce dernier vice de conformation coïncide souvent avec l'absence ou au moins le développement incomplet de la cloison des ventricules.

*e.* Absence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit; persistance du trou de botal et du canal artériel.

Ces différents degrés d'atélocardie coïncident fréquemment avec d'autres vices de conformation, qui consistent aussi dans une imperfection de développement. D'autres fois, au contraire, en même temps que le cœur semble s'être arrêté dans son évolution, d'autres organes ont subi un excès de développement, et ce n'est pas là le seul cas où la nutrition, plus active que de coutume dans une partie, devient par cela même moins active dans une autre partie. C'est ainsi que chez le fœtus, dont la plupart des organes sont doubles, il arrive qu'on trouve un cœur composé seulement d'une oreillette et d'un ventricule, ou bien d'un ventricule et de deux oreillettes. Quelquefois chez les fœtus doubles on voit d'un seul ventricule partir deux aortes ou deux artères pulmonaires.

Enfin l'atélocardie, dans plusieurs de ses degrés, peut exister chez des individus dont toutes les autres parties sont d'ailleurs très-bien conformées. Alors la vie extrà-utérine est possible; c'est ainsi qu'on a plus d'une fois trouvé sur des cadavres d'adultes et de vieillards une absence plus ou moins complète, soit de la cloison des oreillettes, soit de la cloison des ventricules. Dans ces cas il y a pendant toute la vie mélange des sangs artériel et veineux, sans qu'il en résulte toujours la maladie connue sous le nom de *cyanose*.

### § III. Excès de développement du coeur.

Au lieu d'avoir éprouvé un arrêt dans son évolution, le cœur peut avoir subi un développement insolite, et il en résulte un des états anormaux suivants :

*a.* Une cavité surnuméraire formant une sorte d'appendice accidentel, soit à la cavité des oreillettes, soit à la cavité des ventricules, et communiquant avec cette cavité.

*b.* Une cloison surnuméraire qui divise incomplètement en deux loges l'une des cavités normales.

*c.* Une loge complète formée par cette cloison, et qui donne naissance à des vaisseaux surnuméraires, lesquels vont se rendre, soit dans les veines, soit dans les artères ordinaires du cœur.

*d.* Ventricules et oreillettes surnuméraires. Dans un cœur pourvu de trois oreillettes, il y en avait deux latérales qui recevaient les veines caves et les veines pulmonaires, et une troisième, moyenne, qui communiquait avec l'oreillette moyenne. Enfin il est des cœurs où l'en a rencontré quatre ventricules distincts.

*e*. État double de toutes les parties du cœur.

Il y a alors réellement deux cœurs ; mais ils sont disposés de plusieurs manières. Ainsi ils peuvent être renfermés dans un seul péricarde, et alors on les trouve accolés l'un à l'autre ; mais dans certains cas les cavités de l'un communiquent avec les cavités de l'autre ; dans d'autres cas, cette communication n'a pas lieu, et les deux cœurs sont réunis par un tissu cellulaire plus ou moins dense. Ces deux cœurs peuvent avoir chacun un péricarde ; mais dans ce cas, ou bien ils sont encore unis par leur sommet, ou bien ils sont complètement isolés l'un de l'autre.

L'état double du cœur, avec l'une ou l'autre des variétés précédentes, ne se rencontre presque jamais que chez les monstres dont toutes les autres parties sont également doublées. Quelquefois, cependant, on a vu deux cœurs renfermés dans un thorax simple. Winslow a cité un cas où, en même temps qu'existait ainsi un cœur double dans une seule cavité thoracique, il y avait cyclopie, et absence d'œsophage et de trachée. C'est le cas contraire de celui où chez les monstres doubles on ne trouve qu'un seul cœur imparfait.

## § IV. Vices de direction du coeur.

M. Breschet a vu quatre fois le cœur dirigé de telle sorte, qu'il existait réellement dans la cavité droite du thorax. Sa pointe occupait à droite le lieu qu'elle occupe ordinairement à gauche. Ces observations ont été faites par M. Breschet sur de très-jeunes enfants, chez lesquels, d'ailleurs, les autres organes n'offraient pas de renversement. Le changement de direction du cœur n'est pas toujours congénital ; il peut être accidentel, résulter, par exemple, de la présence d'une grande quantité de liquide purulent ou autre dans la plèvre gauche ; en pareil cas on a vu, tantôt le cœur prendre une direction verticale, et occuper la ligne médiane, tantôt être refoulé vers la partie droite du thorax ; de telle sorte que sa pointe vînt frapper contre les côtes droites.

## § V. Changement de situation du coeur. (*Ectopie du cœur.*)

On possède un grand nombre d'exemples dans lesquels on a vu le cœur, situé hors de la cavité thoracique, occuper un lieu plus ou moins éloigné de celui où on le trouve ordinairement. C'est ainsi qu'on l'a trouvé formant au cou une tumeur anomale, ailleurs descendu dans l'abdomen. Au-dessous du diaphragme, dans un cas rapporté par le docteur Deschamps de Laval (1), on trouva chez un homme de moyen âge le cœur situé là où existe ordinairement le rein gauche ; les vaisseaux qui en naissent ha-

(1) *Journal général de médecine*, tom. XXVI.

bituellement se rendaient dans la poitrine, en passant à travers le diaphragme. Dans la cavité thoracique, on ne découvrit rien qui ressemblât au cœur. Dans ce cas, le cœur s'était formé au-dessous du diaphragme; d'autres fois, il est conformé de telle sorte qu'il repousse simplement en bas le diaphragme, et vient faire saillie dans l'abdomen. Tel est le cas suivant, qui malheureusement a été trop succinctement décrit (1).

Une fille portait à sa naissance une tumeur sous les côtes gauches qui se prolongeait jusqu'à l'ombilic; on y sentait des pulsations isochrones à celles du cœur. Cet enfant vécut deux ans et demi. L'ouverture du cadavre montra que la tumeur, reconnue pendant la vie, était constituée par le cœur, dont le ventricule gauche se prolongeait par son sommet sous la forme d'un appendice jusqu'à l'ombilic.

Enfin des cas encore plus singuliers sont ceux où le cœur, entraîné hors de sa place au milieu d'un dérangement général dans l'ordre des parties, se rapproche de la tête, se met, par exemple, en contact avec la voûte palatine, ainsi que Béclard en a cité un cas (2).

Outre ces cas, il est un grand nombre d'autres cas d'ectopies du cœur, qui résultent uniquement de ce qu'il y a eu défaut de développement dans les parois thoraciques; si, par exemple, le sternum ou une partie des côtes manquent, le cœur vient faire saillie au-dehors; si avec ces parties manquent aussi et le diaphragme, et les parois abdominales, on trouve à leur place une tumeur formée en bas par les viscères abdominaux, en haut par les organes thoraciques.

---

## CHAPITRE IV.

### LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Dans l'état normal, il ne s'accomplit d'autre sécrétion dans le cœur qu'une exhalation de graisse entre ses fibres musculaires, et une exhalation insensible de sérosité, telle que celle qui a lieu partout où existe une molécule vivante. De là deux ordres de lésions de sécrétion : les unes consistant dans une modification de l'exhalation graisseuse, et les autres dans une modification de l'exhalation séreuse.

(1) *Notice des Travaux de la Société de médecine de Bordeaux*; par M. Dupuch-Lapointe, 1825.

(2) *Bulletins de la Faculté de Médecine*, tom II.

## ARTICLE PREMIER.

### LÉSIONS DE L'EXHALATION GRAISSEUSE DU COEUR.

Le cœur doit avoir normalement autour de lui une certaine quantité de graisse. Dans les maladies chroniques, où existe une émaciation générale, il arrive le plus souvent qu'on ne trouve plus aucune trace de cette graisse. D'autres fois, au contraire, elle est beaucoup plus abondante que de coutume ; elle pénètre alors entre les fibres charnues, et en même temps celles-ci deviennent plus rares et plus pâles; elles subissent une véritable atrophie. On a donné à cet état le nom de *dégénération graisseuse du cœur;* cependant les fibres charnues ne sont point transformées en graisse, elles sont seulement beaucoup moins apparentes, et il faut arriver jusque très-près des cavités pour trouver quelques traces de fibre musculaire. Il y a cependant quelques cas où l'on pourrait dire plus exactement que le cœur a subi une transformation graisseuse : alors, non plus dans l'intervalle des fibres charnues, mais dans leur trame même, on trouve déposée une matière qui graisse le papier et le scalpel ; dans ce cas, c'est la fibre musculaire elle-même qui semble comme infiltrée de graisse. Je n'ai jamais vu une pareille altération que vers la pointe du cœur, et Laennec ne l'a non plus jamais rencontrée que dans cet endroit, ou dans d'autres parties très-circonscrites. Une teinte jaunâtre semblable à la teinte des feuilles mortes accompagne cette infiltration graisseuse, elle n'existe que là où l'infiltration a lieu.

Les individus dont le cœur atrophié est en même temps surchargé de graisse, sont-ils plus sujets que d'autres à périr par une perforation du cœur ? on ne l'a pas constaté. On trouve toutefois dans l'ouvrage de M. Bouillaud le cas d'un prêtre qui mourut subitement, et chez lequel on trouva une perforation de l'oreillette droite ; le cœur de cet individu était *prodigieusement gras;* on ne décrit pas d'ailleurs dans quel état se trouvaient les fibres musculaires.

On a regardé autrefois l'état gras du cœur comme une cause d'asthme et de mort subite; il n'y a rien de démontré à cet égard.

## ARTICLE II.

### LÉSIONS DE L'EXHALATION PERSPIRATOIRE DU COEUR.

Cette exhalation doit être considérée, 1° dans l'épaisseur même du parenchyme du cœur ; 2° à la surface interne des parois de ses cavités.

## § I. LÉSIONS DE L'EXHALATION PERSPIRATOIRE DANS LE PARENCHYME DU COEUR.

La quantité du fluide perspiratoire qu'exhale le tissu cellulaire du cœur est quelquefois augmentée de telle sorte qu'il en résulte une infiltration séreuse du cœur, un véritable œdème de cet organe. M. Bouillaud, qui en a parlé, ne l'a guère vu que dans les cas où existait une hydropisie générale; il l'attribue aux mêmes causes que celle-ci.

A la place de ce fluide perspiratoire peuvent se séparer du sang, à l'une des faces du cœur ou dans sa trame même, un certain nombre de produits morbides, soit solides, soit liquides.

Le plus simple de ces produits consiste dans un dépôt de matière blanche, solide, qui ne présente aucune trace d'organisation, et qui apparaît comme une tache blanche à la surface interne du cœur. Son siége est évidemment dans le tissu cellulaire très-fin qui unit le tissu charnu du cœur à sa membrane interne. A mesure qu'elle prend plus d'épaisseur, cette matière acquiert une ressemblance de plus en plus grande avec le tissu cartilagineux. Elle se dépose aussi, et même plus fréquemment, sur les valvules, entre les deux lames qui les constituent, et là on les voit souvent s'encroûter de phosphate calcaire. Ainsi l'induration, l'épaississement, la déformation des valvules peuvent dépendre également, et de l'hypertrophie du tissu fibreux qu'elles contiennent à l'état rudimentaire, et d'un travail de sécrétion morbide dont les produits peuvent varier.

Nous venons de voir qu'au sein de cette matière qui vient d'être décrite se dépose souvent une certaine quantité de matière saline; c'est ce qui constitue ce qu'on a improprement appelé *ossification du cœur*.

Les dégénérations ossiformes du cœur peuvent être divisées en trois espèces, en raison de leur siége.

La première espèce, qui est la plus commune de toutes, à son siége dans le tissu cellulaire qui unit entr'eux les divers éléments anatomiques du cœur. Dans ce tissu cellulaire se déposent des amas de phosphate calcaire, qui tantôt ne forment que de petits grains isolés, et tantôt constituent des masses plus ou moins volumineuses. Ces grains ou ces masses se placent entre les tissus, les écartent, mais ne les effacent pas. On les observe le plus souvent aux environs des lieux où existe du tissu fibreux, comme au pourtour des orifices du cœur, le long des cordes tendineuses de la valvule mitrale, dans l'épaisseur des valvules aortiques. On les observe aussi, mais plus rarement, au milieu de la substance charnue, et dans ce cas, tantôt elles sont unies par des prolongements avec les matières calcaires déposées au pourtour des orifices du cœur, et tantôt elles forment au milieu de la substance charnue, au sein de l'épaisseur

du ventricule gauche, par exemple, une tumeur isolée de toutes parts ; ce dernier cas est rare, mais j'en ai bien constaté la réalité.

La seconde espèce de dégénération ossiforme du cœur a son siége dans le tissu fibreux lui-même, qui paraît être véritablement transformé en matière calcaire, sans que jamais on n'y retrouve d'ailleurs ni l'aspect extérieur, ni la texture interne des os. Cette transformation se voit en trois points principaux : 1° dans la zône tendineuse qui entoure comme un cercle l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, elle est alors remplacée par un cercle osseux ; 2° dans les valvules elles-mêmes, et alors, au lieu de présenter des dépôts irréguliers, la matière calcaire se trouve arrangée dans ces valvules comme y est arrangé le tissu fibreux lui-même ; 3° dans les tendons qui unissent la valvule mitrale aux colonnes charnues du ventricule gauche.

La troisième espèce de dégénération ossiforme du cœur est la plus rare de toutes ; elle a son siége dans le tissu musculaire. Tantôt c'est une simple colonne qui présente cette dégénération ; tantôt c'est une portion plus ou moins étendue de la substance musculaire qui constitue les parois elles-mêmes. Ce dernier cas a été vu si rarement, que de nouvelles observations seraient peut-être nécessaires pour l'admettre définitivement. Le fait le plus remarquable de ce genre est celui qui a été rapporté par le docteur Renauldin ; mais dans ce fait même il y a quelques détails à désirer, et la transformation réelle de la substance musculaire en matière ossiforme ne m'y semble pas suffisamment démontrée. Voici d'ailleurs l'intéressante description donnée par M. Renauldin : « La masse du cœur était extrêmement dure et pesante. Quand on voulut inciser le ventricule gauche, on éprouva une grande résistance, causée par le changement total de cette partie charnue en une véritable pétrification qui avait une apparence sablonneuse en certains endroits, et ressemblait en d'autres à une cristallisation saline. Les grains de cette espèce de sable, très-rapprochés les uns des autres, devenaient plus gros à mesure qu'ils s'éloignaient de la superficie du ventricule ; en sorte qu'ils se continuaient intérieurement avec les colonnes charnues ; ces dernières, aussi pétrifiées sans avoir changé de forme, avaient acquis un volume considérable. Plusieurs égalaient la grosseur de l'extrémité du petit doigt, et avaient l'air de véritables stalactites placées dans différentes directions.... Les artères temporales, les maxillaires et une partie de la radiale étaient ossifiées de chaque côté (1). »

L'individu qui fait le sujet de cette observation était un homme âgé de trente-trois ans.

Pourquoi la dégénération ossiforme du cœur se montre-t-elle à peu près exclusivement dans sa partie gauche, bien que des deux côtés l'organisation semble être la même ?

(1) *Journal de Corvisart*, janvier 1816.

Pourquoi cette dégénération est-elle si commune dans la vieillesse et si rare avant l'âge de cinquante à cinquante-cinq ans (1)? n'est-ce pas là un des exemples les plus frappants que l'on puisse citer de la subordination des affections locales à certaines modifications générales de l'économie, créées ici par l'âge, comme elles le sont ailleurs par mille autres influences, soit externes, soit internes.

Les produits morbides que nous venons d'étudier sont des produits spéciaux qu'on ne retrouve nulle autre part absolument semblables. Mais, de plus, dans le cœur peuvent aussi se développer d'autres produits morbides qui peuvent apparaître partout où il y a du tissu cellulaire.

Ainsi des collections de pus ont été quelquefois rencontrées dans le cœur; il y forme de petits foyers dont la grandeur varie depuis celle d'un pois jusqu'à celle d'un petit œuf de poule. Autour de ces foyers tantôt le tissu du cœur est altéré : il est rouge, ramolli ; tantôt il ne présente aucune sorte d'altération appréciable ; et le dépôt de pus, au milieu de la substance charnue du cœur, constitue la seule lésion appréciable par nos sens.

Envisagés sous le rapport de leur origine, les abcès du cœur sont de deux sortes : les uns ne semblent reconnaître d'autre raison de leur existence qu'un état morbide du cœur lui-même, appréciable ou non par le scalpel. Les autres se montrent dans des cas où, en plusieurs autres points de l'économie, du pus s'est aussi rassemblé, et où, comme point de départ de ces suppurations multipliées, existe un ancien travail morbide, d'où le pus résorbé a été porté avec le sang aux divers organes dans la trame desquels il s'est déposé. Récemment encore j'ai vu un cas de ce genre où, en même temps que dans l'épaisseur des parois du cœur existaient quelques foyers purulents, il y avait une notable quantité de pus, mêlée au sang contenu dans les cavités du cœur. En plusieurs points ce pus était déposé en longues traînées sur les parois de ses cavités ; on eût dit d'une sorte de cristallisation (2).

Il est souvent question dans les anciens auteurs d'abcès trouvés dans le cœur. Mais en lisant attentivement leurs descriptions, il est facile de reconnaître qu'ils ont pris pour des abcès du cœur de simples collections de pus dans le péricarde. Du reste, ces dernières collections sont quelquefois accompagnées d'une véritable suppuration du cœur lui-même. Chez une jeune fille de dix à onze ans dont péricarpe était rempli de pus, j'ai trouvé, au milieu des parois du ventricule gauche, et entièrement isolé de la collection du péricarde, un petit amas de pus qui occupait l'espace qu'aurait pu remplir une noisette. Laennec a également trouvé dans le ventricule

(1) J'ai fait connaître dans la *Clinique Médicale* le cas d'un jeune homme de dix-huit ans, chez lequel existait dans le cœur une des ossifications les plus considérables que j'aie eu occasion d'observer.

(2) Ce cœur m'a été montré par M. Reynaud.

gauche un abcès, qui aurait pu contenir tout au plus une aveline, chez un enfant de douze ans, qui avait aussi une péricardite.

Au lieu de pus, on rencontre quelquefois dans le cœur les productions morbides connues sous le nom de *tubercules*, de *squirrhe*, et d'*encéphaloïde*. Laennec a rencontré trois ou quatre fois seulement des tubercules dans la substance musculaire du cœur; cet organe est certainement un de ceux où la matière tuberculeuse se développe le plus rarement; on ne l'y trouve guère que dans les cas où il en existe en même temps dans beaucoup d'autres organes.

Les matières squirrheuse et encéphaloïde sont à peu près aussi rares dans le cœur que la matière tuberculeuse. Nous n'avons jamais vu le cancer du cœur, disent MM. Bayle et Cayol (article *Cancer* du *Dictionnaire des Sciences Médicales*). Laennec (1) n'a vu que deux cas d'encéphaloïde du cœur. Dans l'un la matière morbide formait de petites masses de la grosseur d'une aveline dans la substance musculaire des ventricules. Dans l'autre, elle était déposée, en forme de couches épaisses d'une à quatre lignes, le long des vaisseaux coronaires. M. Récamier (2) a rencontré le cœur en partie converti en une matière semblable à la couenne de lard, chez un sujet qui avait, en outre, des tumeurs cancéreuses dans le poumon. M. Cruveilhier (3) a trouvé chez un vieillard des masses encéphaloïdes, dont le plus grand nombre se voyaient à la surface du cœur, et quelques-unes seulement dans son épaisseur. Chez un homme de trente-cinq ans, rachitique et sujet à de fréquents catarrhes pulmonaires, M. Rullier (4) a trouvé les onze douzièmes de la substance du cœur dégénérés en une substance squirrheuse, formant des bosselures irrégulières sur les faces interne et externe du cœur. Dans l'abdomen existait une tumeur carcinomateuse considérable, développée dans le mésentère. Un autre cas de dégénération encéphaloïde du cœur se trouve consigné dans l'ouvrage de M. Ollivier sur la moelle épinière. La femme qui fait le sujet de cette observation, âgée de quarante-six ans, mourut d'une attaque d'apoplexie à l'hospice de la Salpêtrière. Aucun symptôme particulier ne décéla l'affection du cœur, qui fut trouvé dans l'état suivant : « Les fibres musculaires des parois du ventricule droit étaient changées en tissu blanc jaunâtre, cérébriforme, offrant tous les caractères de l'encéphaloïde; cette dégénérescence n'occupait que la moitié inférieure des parois musculeuses de ce ventricule; celui du côté gauche était sain. » Chez un homme mort dans un état d'imbécillité, M. Bayle (5) a décrit de la manière suivante l'état du cœur : « cet organe, plus volumineux d'un tiers que dans

(1) *Traité de l'auscultation*, 2e édit., tom. II, pag. 570.
(2) *Traité de l'auscultation*, 2e édit., tom. II, pag. 570.
(3) *Essai sur l'anatomie pathologique.*
(4) *Bulletins de la Faculté de Médecine.*
(5) *Revue Médicale*, 1824.

son état naturel, présentait au toucher plusieurs duretés considérables. La cavité de l'oreillette droite était très-dilatée ; ses parois, épaisses d'une ligne et demie, très-consistantes, avaient une couleur grisâtre, une structure lardacée.... Le pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire était transformé en une matière lardacée d'un pouce et demi environ d'épaisseur. L'oreillette gauche offrait la même altération.... les ventricules étaient sains, mais leur cloison était cancéreuse. » Cet individu portait de plus à la joue gauche une tumeur ulcérée, d'où s'écoulait un pus ichoreux et fétide. Une partie de l'os maxillaire supérieur était détruite. Cette tumeur avait la consistance et l'apparence du lard. M. Velpeau (1) a trouvé, disséminées dans l'épaisseur des parois des diverses cavités du cœur, plusieurs tumeurs encéphaloïdes, entourées d'un parenchyme très-sain. Mais ce que ce cas présentait surtout de remarquable, c'est que dans beaucoup d'autres organes existaient simultanément un grand nombre de productions morbides semblables à celles du cœur. Ainsi il y en avait un grand nombre dans les poumons, entre la plèvre et les côtes, dans les ganglions bronchiques. Neuf tumeurs de la même nature que celles contenues dans la cavité thoracique soulevaient la membrane muqueuse de l'estomac, laquelle d'ailleurs était blanche et de consistance naturelle ; deux autres tumeurs semblables existaient dans le duodénum. Le foie en offrit plusieurs centaines, dont le volume variait depuis celui d'un œuf de poule jusqu'à celui d'un grain de chenevis. On en trouva aussi dans le pancréas, dans l'épaisseur des parois de la vésicule biliaire, dans le rein droit, et dans diverses parties du péritoine, entre les lames du grand épiploon en particulier. A la surface supérieure du cerveau apparaissaient plusieurs tumeurs semblables à celles du thorax et de l'abdomen ; enfin de pareilles tumeurs existaient dans le corps thyroïde, au-dessous de la peau de la cuisse droite, et dans l'épaisseur des muscles de cette cuisse.

J'ai moi-même rencontré deux fois dans le cœur la lésion dont je viens de citer plusieurs exemples. Dans les deux cas que j'ai observés, le cœur droit en était le siége. Dans le premier de ces cas, le malade, âgé de cinquante-six ans, n'avait présenté d'autre symptôme que ceux d'une hypertrophie des parois du ventricule gauche du cœur. L'ouverture du cadavre montra effectivement un état d'hypertrophie considérable de ce ventricule, avec rétrécissement de son orifice aortique par des ossifications. Mais de plus existait une autre altération qu'aucun signe particulier n'avait révélée pendant la vie. Sur les parois du cœur droit existaient de nombreuses bosselures. En incisant sur ces bosselures, je les trouvai formées d'un tissu très-dur, gris-bleuâtre et comme demi-transparent en quelques points ; ailleurs d'un blanc plus opaque et sillonné par des lignes

(1) Exposition d'un cas remarquable de maladie cancéreuse, brochure in-8°, 1825.

rougeâtres. Ce tissu occupait presque en totalité la paroi externe du ventricule droit : sa couleur blanche était apparente à travers la membrane interne. En un petit nombre de points seulement se voyaient encore quelques faisceaux de fibres musculaires décolorées et comme atrophiées. Ces fibres étaient plus prononcées du côté de la face interne du ventricule ; les colonnes charnues qui donnent attache aux tendons de la valvule tricuspide s'étaient conservées intactes ; les parois de l'oreillette droite présentaient dans toute leur étendue, excepté dans l'appendice auriculaire, la même dégénération ; dans l'espace surtout qui sépare l'orifice des deux veines caves, l'on ne voyait plus aucune trace de fibre musculaire. Dans ce cas, il y a lieu de s'étonner que l'oreillette droite, où l'on ne voyait plus que quelques traces de fibres musculaires, et que le ventricule droit lui-même, privé d'une partie de son tissu charnu, aient pu cependant encore recevoir et chasser le sang.

Dans le second cas que j'ai observé, la lésion, également bornée au côté droit du cœur, était moins étendue ; il n'y avait pas, comme dans le premier cas, d'hypertrophie à gauche. Aucune autre altération n'existait dans le cœur. Le malade, âgé de trente-sept ans lorsqu'il mourut, avait joui d'une bonne santé jusqu'à sa trente-cinquième année. Alors il devint légèrement asthmatique. Pendant les cinq ou six mois suivants il ne sentit qu'un peu de gêne dans la respiration, sans autre phénomène morbide. Au bout de ce temps, il fut pris un jour, après son déjeûner, d'une atroce douleur qui, se faisant d'abord sentir à la région précordiale, s'étendit bientôt à tout le côté gauche du thorax. En même temps, fortes palpitations de cœur ; augmentation de la dyspnée habituelle ; vomissement des aliments ; perte momentanée de connaissance. Au bout d'une heure la douleur diminua, et le lendemain le malade était revenu à son état accoutumé. Pendant l'année qui suivit cet accident, la gêne de la respiration augmenta peu à peu, et sept ou huit fois le malade fut pris de la même douleur, qu'il comparait à la douleur par élancements que produit une dent cariée. Lorsqu'il entra à la Charité il était maigre et dans un état de dépérissement évident ; sa face avait une teinte jaune-paille fort remarquable ; chaque soir il y avait un léger mouvement fébrile sans sueur. Pendant le mois qui suivit son entrée le malade ressentit plusieurs fois à la région du cœur des douleurs passagères, mais très-vives. De temps en temps il avait d'assez fortes palpitations ; mais dans leurs intervalles l'auscultation ne découvrait dans le cœur, non plus que dans les poumons, aucune altération. Au bout de six semaines de séjour à la Charité, les membres inférieurs, puis les supérieurs, et enfin la face, s'infiltrèrent, et le malade succomba tout-à-coup sans agonie.

A l'ouverture du cadavre, on trouva la paroi externe du ventricule droit du cœur occupée par une tumeur bosselée, qui, par sa forme et sa saillie considérable, semblait comme un cœur surnuméraire, tellement

que nous crûmes d'abord à l'existence d'un vice de conformation. S'étendant de la pointe du ventricule à sa base, et dépassant même ce dernier point pour envahir, dans l'espace de quelques lignes, le tissu de l'oreillette, cette tumeur avait remplacé presque en totalité les fibres musculaires, dont on ne voyait plus qu'une couche mince à la surface interne du ventricule. En quelques points elle faisait une saillie notable à l'intérieur de la cavité ventriculaire ; elle était formée par la matière dite encéphaloïde, dure en quelques points, molle et comme diffluente en d'autres points. Aucune autre lésion ne fut trouvée dans le cadavre.

Enfin M. Billard a trouvé, chez un enfant de trois jours, les parois du cœur occupés par trois masses morbides qui avaient tous les caractères des productions dites *squirrheuses* (1).

Les autres productions morbides, qu'on a vues jusqu'à présent développées dans le cœur, sont des kystes séreux et des hydatides.

Les kystes séreux, qui jusqu'à présent ont été trouvés dans le cœur, ont présenté un volume qui variait depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un gros œuf de poule. Ils sont le plus ordinairement situés à la surface externe du cœur, et sa substance charnue et le péricarde. D'autres fois ils font saillie à l'intérieur des cavités du cœur. Un cas de ce genre a été trouvé par M. Dupuytren (2). Dans l'épaisseur même des parois de l'oreillette droite existaient plusieurs poches séreuses qui faisaient une saillie considérable dans la cavité de cette oreillette. D'autres fois, enfin, ces kystes ne sont visibles ni à l'une ni à l'autre des surfaces du cœur, et ce n'est qu'en incisant l'un des parois du cœur qu'on en découvre l'existence. Je n'ai vu qu'une seule fois un kyste de ce genre. Il existait au milieu des parois du ventricule gauche; il avait le volume d'une noix ordinaire, et le liquide transparent qui le remplissait jaillit à plus de six pouces de hauteur au moment où le kyste fut incisé. Les parois du ventricule gauche étaient un peu hypertrophiées.

De semblables kystes peuvent aussi se développer à la surface libre de la membrane qui tapisse les cavités du cœur : c'est ce que j'ai vu une seule fois, et je ne sache pas d'ailleurs qu'il soit fait mention des analogues dans les auteurs. D'un des points des parois de la cavité du ventricule droit, assez près de l'orifice auriculo-ventriculaire, se détachait un petit kyste séreux, du volume d'une noisette, et qui tenait à la membrane interne du ventricule par un pédicule mince dont la texture ressemblait à celle de la membrane elle-même.

Il y a long-temps que les auteurs ont signalé l'existence des kystes séreux du cœur, et sans doute un des cas les plus remarquables de ce genre qu'on puisse citer est celui que Théophile Bonet a consigné dans le

(1) *Traité des maladies des nouveau-nés, etc.*, pag. 647.
(2) *Journal de Corvisart, etc.*, tom. V, pag. 139.

*Sepulchretum* (1). Dans ce cas, ce n'était pas seulement le cœur qui présentait de ces kystes; il y en avait en même temps, en quantité innombrable, dans les divers replis du péritoine, dans le foie, la rate, les poumons.

Au lieu d'un simple kyste séreux, on a quelquefois rencontré dans le cœur l'espèce d'entozoaire connu sous le nom de *cysticerque*. J'en ai trouvé dans le cœur de plusieurs porcs ladres. Quant au développement de cet entozoaire dans le cœur de l'homme, il ne m'est démontré que par un seul fait qui m'est propre. Une fois à la Charité j'ai trouvé dans le cœur trois petites vésicules, ayant chacune la grosseur d'une noisette, transparentes dans toute leur étendue, et présentant à leur intérieur un point blanc, plus dur que le reste de la vésicule, que par la pression on faisait sortir de l'intérieur de la vésicule comme une tête.

## § II. LÉSIONS DE L'EXHALATION PERSPIRATOIRE DANS LES CAVITÉS DU COEUR.

Ces altérations sont rares et peu nombreuses. On n'a guère vu à l'intérieur du cœur d'autre produit de sécrétion morbide que du pus et des pseudo-membranes. Mais le pus qu'on trouve dans le cœur peut y avoir été rapporté avec le sang; il peut aussi se former, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, aux dépens du sang lui-même qui s'est coagulé, de telle sorte que, dans beaucoup de cas, il est bien difficile de décider si le pus qui existe dans les cavités du cœur est un produit réel de l'irritation de la membrane qui tapisse les parois de ces cavités.

Des pseudo-membranes ont été quelquefois aussi trouvées dans le cœur. Elles tapissent les parois d'une ou plusieurs de ces cavités, et y forment des couches plus ou moins étendues. Parmi les cas de ce genre qu'on a cités, il en est où l'on a dit qu'au-dessous de la pseudo-membrane la surface du cœur était rouge; dans d'autres cas, il n'en est pas fait mention. Il ne faut pas confondre ces pseudo-membranes avec ces pellicules qui recouvrent assez fréquemment la surface interne du cœur, et qui, formées après la mort, sont le résultat de l'arrangement tout physique d'un certain nombre des molécules du sang en stagnation dans le cœur.

Une matière analogue à celle qui forme les pseudo-membranes, mais non étendue en couche, a été trouvée par Laennec dans le cœur d'un homme de soixante ans. C'était une exsudation albumineuse, de la consistance du blanc d'œuf cuit et de la couleur du pus; elle était interposée entre les faisceaux charnus du ventricule gauche.

(1) Lib. III, sect. 27, § 12. Le passage me semble assez remarquable pour le transcrire ici en entier. « Épiploum, mesaræum, hepar, lien, pulmones, cor quoque ipsum, et peritonæum erant obsita vesiculis aqua purissima plenis et limpidissima. »

## CHAPITRE V.

### LÉSIONS

### DU SANG CONTENU DANS LES CAVITÉS DU CŒUR.

On ne doute plus aujourd'hui que, parmi les concrétions sanguines qu'on trouve après la mort à l'intérieur du cœur, il n'y en ait un certain nombre qui se soient formées pendant la vie. Leur grande consistance, leur adhérence intime à la substance même du cœur, leur organisation évidente dans quelques cas, démontrent qu'effectivement le sang peut, du vivant des individus, se coaguler dans les cavités du cœur, et y devenir le point de départ de plusieurs altérations dont la véritable nature a été souvent méconnue.

L'adhérence intime qui s'établit entre le sang coagulé et les parois du cœur n'est qu'une conséquence d'une loi très-générale, en vertu de laquelle deux parties vivantes ne peuvent pas être mises en contact, sans que l'une ne vienne à s'unir à l'autre, en vertu d'un procédé qui rappelle celui de la greffe végétale.

La vascularisation des caillots du cœur est une conséquence de cette autre loi en vertu de laquelle toute partie du sang qui reste en stagnation dans le corps vivant tend à s'organiser. Deux exemples remarquables de vascularisation des concrétions sanguines du cœur ont été rapportés par M. Bouillaud, dans son beau *Mémoire sur l'oblitération des veines*. Dans l'un des cas qu'il rapporte on trouva l'oreillette droite remplie, en grande partie, par un caillot mou que parcourait une infinité de vaisseaux injectés en rouge vif ou noir. Dans l'autre cas cité par M. Bouillaud, les cavités droites du cœur contenaient des masses d'une matière albumineuse, fibrineuse, organisée, et adhérente aux parois du cœur par des filaments qu'on était obligé de rompre pour l'en séparer. L'individu chez lequel ce second cas fut observé était mort avec tous les signes d'un anévrysme du cœur.

A ces faits j'en ajouterai un autre qui vient d'être publié en Italie par le docteur Rigacci (1).

Une dame offrait depuis plusieurs années tous les symptômes d'une dilatation anévrysmale du cœur. On trouva le ventricule gauche dilaté, et ses parois amincies. Il était rempli par un corps d'apparence charnue qui naissait par deux racines, l'une qui se terminait aux colonnes charnues

(1) *Bulletin des Sciences Médicales*, par Defermon, septembre 1828.

des parois du cœur avec lesquelles elle se confondait, et l'autre qui était implantée sur la valvule mitrale. Après un court trajet ces deux racines se réunissaient pour former un corps arrondi, long de quatorze lignes, terminé par une extrémité frangée. Trois filaments rougeâtres partaient isolément des colonnes charnues, et se dirigeaient vers la masse polypeuse dans la substance de laquelle ils se perdaient. Ces filaments avaient tout-à-fait l'aspect de vaisseaux sanguins. Examinés avec une forte loupe, ils parurent contenir un liquide rougeâtre. Ils furent injectés avec du mercure : l'un d'eux se rompit à un pouce du point où le tube avait été introduit; mais un autre se remplit entièrement de mercure, et on reconnut qu'il se divisait en un grand nombre de ramuscules qui se perdaient dans la substance du corps polypeux. Par une dissection attentive on s'assura que ce corps n'était formé par autre chose que par une masse de fibrine semblable à celle qui remplit, par exemple, le sac des anévrysmes artériels.

Une fois admise l'organisation des concrétions polypeuses du cœur, on doit accepter, comme conséquence de ce fait, la formation de divers produits morbides à leur intérieur. Effectivement nous avons vu dans d'autres endroits de cet ouvrage que du pus a été plus d'une fois rencontré dans ces concrétions ; et bien que dans quelques cas l'on soit autorisé à penser que ce pus ne s'est point formé dans le caillot où on le trouve, mais que, circulant avec le sang, il a été apporté avec lui dans le cœur, il est d'autres cas où l'on ne peut en expliquer autrement la présence dans le caillot qu'en admettant qu'il y a pris naissance. Il sera encore tout simple que l'on trouve, à l'intérieur de ces concrétions polypeuses, des productions cartilagineuses ou osseuses. Burns a rencontré dans le cœur une concrétion semblable et ayant la grosseur d'un œuf de poule ; elle était ossifiée en plusieurs points de son étendue. Elle était d'ailleurs si bien organisée, qu'en insufflant la veine coronaire, on fit pénétrer de l'air dans de petits vaisseaux développés au sein de la tumeur. Dans un autre cas cité par Cruwel (1), on trouva comme enclavé entre les valvules de l'artère pulmonaire, un corps globuleux, offrant une cavité à son intérieur, et en grande partie cartilagineux et osseux. Ce qu'il y a de remarquable dans ce dernier cas, c'est que l'ossification de cette espèce de kyste, dont l'origine très-probable était une concrétion sanguine, coïncidait avec une des ossifications les plus étendues qui aient jamais été observées dans le cœur droit. Ainsi, outre la cartilaginification de la valvule tricuspide, on voyait au-dessous de la membrane interne de l'oreillette droite et du ventricule du même côté un certain nombre de lamelles osseuses, qui se continuaient dans le tissu charnu du ventricule. Quelques-unes de ses colonnes étaient

(1) *De cordis et vasorum osteogenesi in quadragenario observatâ*, Halæ, 1765.

ossifiées; enfin des concrétions ossiformes étaient éparses dans les parois mêmes des deux veines caves. Il semble donc que dans ce cas le sang, coagulé pendant la vie dans les cavités du cœur, ne s'y soit ossifié que parce que, une fois devenu solide, il devait participer à la vie des solides qui l'entouraient, et s'affecter à leur manière. Ainsi nous ne pouvons faire un pas dans l'étude des phénomènes morbides sans retrouver toujours entre les diverses parties du corps cette solidarité de vie et d'affections qui explique tant de phénomènes de l'état de santé comme de l'état de maladie.

On ne fera encore qu'accepter la conséquence du fait d'organisation des concrétions polypeuses du cœur, en reconnaissant qu'elles sont l'origine, au moins probable, de ces végétations de forme si variée qui s'élèvent parfois d'un des points de la surface interne du cœur, et qui surtout en occupent fréquemment les valvules. Laennec a exactement décrit toutes les phases par lesquelles passent ces végétations, depuis le point où elles ressemblent encore à une masse amorphe de fibrine, telle que celle qui constitue tout caillot de sang, jusqu'au point où, parsemées de vaisseaux et ayant une forme propre, elles semblent être une excroissance de la membrane sur laquelle elles reposent. Tantôt, du reste, dans ces divers états, elles adhèrent très-intimement aux tissus subjacents, elles font corps avec eux; tantôt il suffit d'essayer d'introduire légèrement le manche d'un scalpel entre elles et la substance du cœur, pour les en détacher, et ici encore tous les degrés d'adhérence ou de juxta-position intermédiaires entre ces deux points extrêmes peuvent être facilement trouvés, de telle sorte qu'on ne peut se refuser à admettre que c'est la même production qui, dans certains cas, simplement apposée sur les parois du cœur, vient, dans d'autres cas, à y adhérer tellement, qu'elle se confond avec elles.

Nous arrêterons-nous ici à décrire toutes les formes que peuvent présenter ces végétations? mais ces formes sont infiniment variées, et quelque étendue que serait la description que nous en donnerions, nous n'épuiserions pas notre sujet, et la nature nous en offrirait toujours de nouvelles. Ce qui nous importe, c'est d'avoir déterminé l'origine de ces végétations, c'est ensuite de nous occuper de leurs variétés d'aspect, uniquement pour montrer comment des productions, identiques à leur origine, peuvent ensuite, par une simple modification de forme, paraître tellement différentes les unes des autres, que ce n'est qu'en étudiant bien tous les intermédiaires qu'on peut parvenir à reconnaître, à travers tant de formes différentes, une origine identique et une nature commune. Ainsi, parmi ces végétations, les unes peuvent être très-exactement comparées à une verrue, ou au poireau vénérien; d'autres ressemblent tout-à-fait à ces excroissances syphilitiques que l'on connaît sous le nom de choufleur; d'autres ont l'aspect d'une fraise; il en est qui, plus étendues en

longueur qu'en largeur, représentent un cylindre ou un fuseau. Plusieurs, au lieu de former des tumeurs plus ou moins considérables, sont disséminées sous forme de petits grains pressés les uns contre les autres, et qui donnent un aspect inégal et comme raboteux à la portion de membrane qu'ils recouvrent. Ailleurs, on trouve des espèces de vésicules ou de globules dont l'intérieur est creusé d'une cavité qui contient des matières diverses, tantôt du sang liquide ou caillé dont les qualités sont encore bien reconnaissables, tantôt une matière semblable à de la lie de vin, et qui ne paraît être que du sang altéré ; tantôt enfin une autre matière, comme purulente, et qui n'est bien évidemment autre chose que de la fibrine décolorée et altérée. C'est même là un des cas où l'on peut suivre, de la manière la plus tranchée, la transformation de la fibrine en une matière qui se rapproche du pus. Quelle que soit la forme des végétations du cœur, les unes adhèrent plus ou moins intimement aux parois de cet organe par une grande partie de leur surface ; les autres n'y tiennent que par un prolongement plus étroit qu'elles-mêmes, par un véritable pédicule de longueur variable. Ce pédicule s'entrelace ordinairement avec les mailles qui existent à la surface interne des cavités du cœur. Si on en examine la nature, on arrive facilement à ne voir en lui qu'un morceau de fibrine, qui ordinairement se rapproche plus d'un simple caillot de sang que la concrétion à laquelle il se termine ; d'où il semble que l'on devrait conclure que sa formation est souvent postérieure à la formation de la concrétion elle-même.

La couleur et la consistance des végétations du cœur peuvent encore servir à nous éclairer sur leur origine. Ainsi on y retrouve toutes les nuances de coloration que peut présenter le sang lui-même : la teinte rouge, brune, violacée, jaune foncée, jaune claire, blanche. La même végétation, blanche extérieurement, peut être rouge intérieurement, *et vice versâ*. Quant à la consistance, elle est aussi très-variable. Quelques végétations sont, dans toute leur étendue, assez dures pour qu'elles ne se laissent pas écraser avec le doigt, et qu'elles résistent au scalpel, comme ferait le tissu fibreux. D'autres végétations sont au contraire tellement molles, qu'elles s'étendent en couche comme du suif entre les doigts qui les pressent. Mais ce que nous devons surtout remarquer, pour la solution de la question d'origine, c'est le cas où ces végétations présentent, en divers points de leur étendue, divers degrés de consistance : en quelques points on aperçoit du sang encore liquide, en d'autres, ce sang est coagulé, mais le caillot qu'il renferme est mou et coloré ; un peu plus loin, la matière colorante a disparu, et la fibrine reste seule ; celle-ci à son tour tantôt conserve sa densité ordinaire, tantôt cette densité augmente, et tantôt enfin elle diminue de telle sorte, que dans une petite étendue on voit un même morceau de fibrine perdre peu à peu sa consistance normale, se transformer en une matière friable, pultacée, sembla-

ble parfois à du lait coagulé, à du pus concret, à de l'albumine cuite, à du suif, à de la gelée de viande. Ailleurs, enfin, toute trace de substance solide disparaît, et en quelques points des végétations, le plus souvent vers le centre, on ne trouve plus qu'un liquide de qualités diverses.

Envisagées dans leurs rapports avec les parois du cœur, les végétations ou concrétions sanguines du cœur peuvent être divisées en trois espèces : les unes ne sont que simplement apposées sur les parois du cœur, tel est le cas de toutes ces végétations à leur origine; les autres adhèrent au cœur, soit d'une manière purement mécanique, à l'aide de prolongements fibrineux qui s'entrelacent intimement avec les colonnes charnues, soit d'une manière en quelque sorte vitale, à l'aide de liens cellulo-vasculaires qui font corps avec les parois du cœur, et qui ne sont autre chose que des prolongements fibrineux organisés. Enfin, d'autres végétations, après avoir adhéré aux parois du cœur, s'en détachent et redeviennent libres dans les parois de cet organe, comme elles l'étaient à leur origine. Je me fonde, pour admettre cette troisième espèce, sur quelques cas dans lesquels on a vu des végétations, de forme et de grandeur diverses, n'adhérant en aucune façon aux parois du cœur, mais hérissées à leur périphérie de filaments plus ou moins nombreux, inégaux et comme déchirés à leur extrémité, en même temps qu'en un point même des parois du cœur apparaissait une surface rugueuse recouverte d'une sorte de couenne, ou parsemée de filaments qui semblaient être la continuation de ceux que présentait la végétation. Ainsi redevenues libres, les concrétions sanguines du cœur peuvent-elles se déplacer, obstruer l'un des orifices du cœur, et devenir subitement la cause des accidents les plus graves? telle était l'opinion des anciens : abandonnée de nos jours, parce qu'on avait cessé de croire à la possibilité de la formation des concrétions polypeuses du cœur pendant la vie, elle mérite d'être examinée de nouveau; je serais porté à croire que cette opinion se trouvera confirmée par les faits, qui, ici, comme dans bien d'autres cas, ne se sont pas présentés, parce que les recherches étaient faites sous d'autres points de vue et dans un autre but.

Les causes sous l'influence desquelles prennent naissance les végétations du cœur ne sont pas toujours faciles à apprécier. Ces causes me semblent devoir être cherchées dans le sang lui-même ou dans le cœur.

Le sang peut présenter des conditions telles, que, sous l'influence du moindre embarras dans la circulation ou même sans cet embarras, il tende à se coaguler spontanément à l'intérieur du cœur; cela est d'autant plus admissible qu'à chaque contraction le cœur est loin de chasser de chacune de ses cavités tout le sang qu'elle contient; une certaine quantité de ce sang y reste, et filtre en quelque sorte à travers le réseau plus ou moins prononcé que présente la surface interne de chaque cavité du cœur. Là, se trouvent donc réunies plusieurs conditions physiques qui doivent favoriser la coagulation du sang.

Certains états morbides du cœur peuvent aussi contribuer à la coagulation du sang dans cet organe pendant la vie. Ce sont d'abord tous ceux qui gênent la libre circulation du sang à travers les diverses cavités du cœur : c'est par conséquent tout changement dans l'épaisseur des parois, dans les dimensions des cavités, dans la disposition des orifices. Il en résulte une stagnation plus longue ou plus considérable du sang dans le cœur, et par suite une facilité plus grande de ce sang à se coaguler.

De plus, si la membrane interne du cœur vient à s'irriter, si elle se couvre d'une exsudation qui en rend la surface inégale et rugueuse, il devra arriver dans le cœur ce qui arrive dans les artères; c'est qu'en passant au-dessus de cette membrane qui a perdu son poli, le sang tendra à se déposer à l'état solide sur cette membrane, et il en résultera un commencement de concrétion qui, à son tour, attirera autour d'elle de nouvelles molécules sanguines à l'état solide ; il se passera là une sorte de cristallisation. Du reste, n'attachons pas une trop grande importance à cette explication toute mécanique, qui n'est elle-même que l'expression d'un fait très-réel, savoir, que partout où la membrane qui tapisse l'intérieur de l'appareil circulatoire a été irritée et a perdu son poli, elle se recouvre d'une couche de sang solide. Mais qui sait si la même cause qui a déterminé dans les capillaires de la membrane une modification de la circulation, telle que le sang qui s'y accumule tend à y stagner, n'agit pas aussi sur le sang contenu dans l'intérieur du cœur et des vaisseaux, et n'en produit pas aussi la stagnation? Ce phénomène serait peut-être moins surprenant que celui que nous observons tous les jours dans la plupart des hyperémies de la plèvre et des articulations, où en même temps se produit dans le sang cette singulière modification, d'où résulte la *couenne*.

---

## CHAPITRE VI.

### LÉSIONS DE L'INNERVATION DU COEUR.

Nous n'avons plus ici à décrire de lésions, car il n'y en a plus d'appréciable ; mais nous avons à montrer comment, en l'absence de la lésion matérielle de l'organe, ses fonctions peuvent cependant se troubler de telle sorte, qu'il en résulte une partie des mêmes accidents que ceux auxquels donnent lieu les diverses altérations de circulation, de nutrition ou de secrétion, précédemment étudiées.

Le cœur peut présenter, soit dans sa sensibilité, soit dans sa contractilité, des phénomènes insolites que ne peut expliquer aucune altération appréciable de son organisation : ces phénomènes, nous les rapportons, d'après nos connaissances actuelles en physiologie, au trouble de la portion d'innervation qui normalement dirige l'action du cœur, comme elle dirige l'action de toute partie vivante.

Il est des individus qui éprouvent, par intervalles, à la région du cœur, une douleur vive, ou bien une simple sensation de gêne ou d'engourdissement, qui s'irradient à une partie plus ou moins étendue des parois thoraciques, au cou, aux bras, surtout à celui du côté gauche, et quelquefois aux différents nerfs spinaux dont ces douleurs dessinent le trajet. Souvent elles alternent avec des douleurs fixées en d'autres points du corps, avec une gastralgie par exemple, ou une sciatique. Je les ai vues, chez une femme, remplacer un tic douloureux ; chez une autre, succéder à une céphalalgie intense, puis être suivies d'abolition de la sensibilité en divers points du corps, de contractions spasmodiques des muscles en d'autres points, puis de la boule hystérique, etc.

Cette modification de la sensibilité du cœur peut exister seule, ou être accompagnée de palpitations et de dyspnée. Celle-ci peut devenir assez considérable pour produire la mort. J'ai vu un cas de ce genre. Une femme avait eu plusieurs fois à la région du cœur une vive douleur accompagnée de palpitations et de dyspnée ; elle entre à la Charité, atteinte de dévoiement et de fièvre. Tout-à-coup la douleur de cœur reparaît : elle est atroce, déchirante ; le cœur bat avec force ; il s'entend dans tous les points de la poitrine ; le pouls est irrégulier ; la respiration devient de plus en plus gênée, et la malade succombe comme asphyxiée peu d'heures après la manifestation de ces accidents. L'ouverture du cadavre, faite par le docteur Marquis, alors élève interne dans le service de M. Lerminier, ne montra dans le cœur, non plus que dans ses dépendances, aucune lésion appréciable ; il y avait des tubercules dans les poumons.

Ce fait unique suffit pour montrer que la douleur précordiale, avec palpitations et dyspnée, peut exister sans lésion appréciable de l'organisation du cœur. Cet ensemble de symptômes, qui a été désigné sous le nom d'*angine de poitrine*, se montre d'ailleurs assez fréquemment comme épiphénomène, pendant le cours des affections organiques du cœur ; je crois aussi que dans quelques cas ces symptômes peuvent précéder la lésion organique, et que, lorsque l'anatomie pathologique trouve celle-ci, elle ne nous montre qu'une terminaison de maladie. Rien ne prouve, ainsi qu'on l'avait prétendu, que l'angine de poitrine soit le résultat de l'ossification des artères coronaires. Doit-on admettre au nombre de ses causes ces taches blanches partielles qu'on trouve quelquefois à la surface interne ou externe du cœur, et dont l'histoire symptomatologique est encore à faire ?

Qu'une simple modification de l'innervation puisse troubler l'action du cœur, de manière à produire des palpitations qui ne reconnaissent pour cause aucune lésion organique de ce viscère, c'est ce dont personne ne peut douter, puisqu'il n'est personne dont le cœur n'ait palpité à la suite d'une émotion morale. Mais en l'absence de celle-ci, d'autres causes, qui n'ont pas moins évidemment leur siége dans les centres nerveux, peuvent également donner naissance à des palpitations; en raison des dispositions individuelles, et une même cause ayant agi, on verra naître chez l'un ces battements insolites du cœur, chez un autre des convulsions, chez un autre des vomissements, chez un quatrième diverses aberrations des sens, etc.

Ces palpitations se présentent principalement dans trois conditions générales de l'économie, qu'il faut distinguer avec soin, puisque dans ces trois conditions la thérapeutique doit être différente.

La première de ces conditions est un état de pléthore qui fait battre le cœur avec trop de force, comme il donne lieu à des éblouissements, à des vertiges, etc. La diète, d'abondantes saignées sont indiquées dans ce cas.

La seconde des conditions qui favorisent le développement des palpitations, c'est un état anémique, c'est-à-dire, un état entièrement opposé au précédent. C'est ainsi que des palpitations, accompagnées de dyspnée, tourmentent fréquemment les individus qui ont été long-temps soumis à un régime trop rigoureux : elles cessent, dès qu'en nourrissant davantage ces individus on leur rend du sang et des forces. Ce cas est analogue à celui que présentent les animaux qui sont pris de convulsions, lorsqu'on les a soumis à d'abondantes pertes de sang. Mais, sans avoir éprouvé ni privation d'aliments, ni perte de sang, il est des individus qui *font moins de sang que d'autres*, et qui sont naturellement anémiques. Chez eux aussi se montrent des palpitations avec ou sans dyspnée, qui sont liées à leur état d'anémie. En pareil cas, combattrez-vous ces palpitations par des saignées? et, pour en justifier l'emploi, en l'absence des signes d'un état général de pléthore, admettrez-vous une pléthore locale du cœur? mais votre traitement n'aurait pour base qu'une hypothèse. Suivez une autre voie; cherchez à augmenter la quantité absolue du sang, ou peut-être surtout sa quantité relative de matière colorante ou de fibrine, et vous verrez disparaître ces palpitations, qui n'auront fait qu'augmenter tant que vous les aurez combattues par des émissions sanguines et par la diète.

Enfin, dans une troisième condition de l'économie, qui coïncide également avec l'existence des palpitations, il n'y a plus ni excès ni défaut de sang; ce liquide paraît être dans les proportions convenables, et ce n'est plus lui qui, primitivement altéré, va influencer d'une manière vicieuse les centres nerveux. Mais ce sont ces centres eux-mêmes dont l'action est à son tour primitivement altérée : l'est-elle en plus ou en moins? admettre l'une ou l'autre de ces altérations, c'est le plus souvent ne faire qu'une

hypothèse ; ici, comme dans mille autres cas que dans le cours de cet ouvrage nous avons pris à tâche de signaler, il y a perversion d'action, voilà tout ce qu'on peut dire. Alors, tantôt les palpitations sont le seul phénomène qui signale la modification morbide de l'innervation ; tantôt ces palpitations ne sont qu'un phénomène secondaire, au milieu de tous ceux dont la plupart des organes peuvent être le siége. Considérez cette jeune fille hystérique : voyez chez elle se succéder avec la plus grande rapidité les désordres les plus bizarres dans toutes les fonctions, et au milieu de ces désordres des palpitations apparaître : la saignerez-vous? vous ne calmerez pas les accidents. Lui donnerez-vous des toniques? vous ne les dissiperez pas davantage. Alors il n'y a que deux choses à faire : ou bien chercher un traitement qui agisse, ni parce qu'il débilite, ni parce qu'il fortifie, mais parce qu'indifféremment débilitant ou excitant, il va substituer à telle modification du système nerveux telle autre modification ; ou bien soumettre l'individu à de nouvelles influences hygiéniques, qui, elles aussi, n'agiront qu'en modifiant. Ainsi, par exemple, agit le mariage, et ici je ne parle pas seulement du rapprochement des sexes ; je parle surtout des émotions de tout genre qui le précèdent ou qui l'accompagnent, du changement total soit des habitudes physiques, soit des habitudes intellectuelles et morales que vient alors à éprouver la jeune fille, et d'où résulte si souvent la cessation brusque de tous ces phénomènes nerveux que rien n'avait pu vaincre.

Ainsi, il est une grande classe d'affections du cœur dont l'anatomie pathologique ne nous montre, en quelque sorte, que la fin ; ce que nous trouvons sur le cadavre n'est pas toujours ce qui a été la cause première des accidents ; ce n'est pas ce cœur hypertrophié qui a d'abord produit les palpitations, ce sont souvent ces palpitations qui ont produit l'hypertrophie. Mais de plus, bien que dans le cœur augmenté de volume il semble y avoir eu vie plus active, puisqu'il y a eu excès de nutrition, cet état local du cœur ne représente pas toujours les conditions dans lesquelles se trouvait l'économie, lorsqu'il n'y avait encore dans le cœur qu'augmentation de ses battements, sans augmentation de sa nutrition. Aussi l'anatomie pathologique ne pourrait-elle ici que nous induire en erreur, si, parce qu'elle nous montre un cœur hypertrophié, elle en concluait à la nécessité constante d'un traitement débilitant au principe de la maladie. Ce traitement, nous l'avons vu, doit être souvent déterminé non d'après ce que découvre l'anatomie, mais d'après les conditions d'innervation et d'hématose qui existaient au point de départ.

---

# SECTION DEUXIÈME.

## MALADIES DES ARTÈRES.

### CHAPITRE PREMIER.

#### LÉSIONS DE CIRCULATION.

On trouve assez fréquemment sur le cadavre la surface interne des artères teinte en rouge, et ici se représente la même question que celle que nous avons déjà agitée en parlant de la rougeur du cœur : cette rougeur est-elle le résultat d'une hyperémie active opérée pendant la vie? est-elle un effet cadavérique? La solution de cette question est pour les artères la même que pour le cœur. Toutes les fois que l'on ouvre un cadavre qui offre déjà des traces un peu avancées de putréfaction, on trouve rouge la surface interne des artères; cette rougeur se produit d'autant plus vite, et est d'autant plus considérable qu'il y a plus de sang dans le cadavre, ou que ce sang se coagule plus difficilement. Dans certains cas où le sang ne couvre que quelques points d'une artère, ce sont ces seuls points que l'on trouve teints en rouge. Cette teinte ressemble à celle que l'on produirait en étendant sur la membrane interne de l'artère une couche de matière colorante rouge. On la produit toutes les fois qu'on laisse du sang enfermé pendant un certain temps dans une artère dont on a lié les deux extrémités.

Ainsi donc on ne peut douter que la rougeur uniforme présentée souvent par la surface interne des artères ne puisse être le simple résultat d'une véritable imbibition des parois artérielles par le sang.

Mais d'un autre côté, il est des cas où cette même rougeur s'observe à la face interne des artères, sur des cadavres qui n'offrent encore aucun signe de putréfaction. On la retrouve dans les circonstances les plus différentes, soit que l'artère soit vide ou remplie de sang, soit que ce sang lui-même soit liquide ou coagulé, soit enfin que le caillot soit, ou non,

dépouillé de sa matière colorante. Plusieurs des ouvertures de cadavres, dont MM. Bertin et Bouillaud ont consigné les résultats dans leur ouvrage, et où ils ont trouvé rouge la surface interne de l'aorte, ont été pratiquées sur des individus qui étaient à peine morts depuis vingt-quatre heures, et pendant un temps peu chaud. Dans ces différents cas, l'aspect est le même, c'est toujours une sorte de teinture de l'artère : simple effet cadavérique dans beaucoup de cas, cette teinture peut-elle, dans quelques autres, avoir eu lieu pendant la vie? A cette question, je répondrai en citant les faits suivants qui ont été observés, en 1825, pendant qu'une épizootie dont MM. Girard fils, Dupuy, etc., ont retracé l'histoire, régnait sur les chevaux de Paris et de quelques provinces. Outre les signes d'irritation gastro-intestinale que présentaient les chevaux atteints de la maladie, la plupart offraient aussi quelques accidents du côté des organes thoraciques : leur respiration était gênée, bien qu'ils toussassent fort peu. A cette époque, je fis avec M. Dupuy un grand nombre d'ouvertures de cadavres de chevaux aux écarissages de Montfaucon ; à peine étaient-ils abattus que je procédais à l'examen des organes de ces animaux, et souvent je rencontrais chez eux une vive rougeur de la membrane interne du cœur et de l'aorte. Dans le même temps M. Bouley jeune, un de nos vétérinaires les plus distingués, fit de son côté l'ouverture du corps de plus de cinquante chevaux morts de l'épizootie ; et sur la plupart de ces animaux ouverts très-peu de temps après la mort (une demi-heure à trois heures), il trouva, comme M. Dupuy et moi, une rougeur vive, tantôt écarlate, tantôt lie de vin, soit dans l'aorte seule, soit dans l'aorte et ses principales divisions. (Cette même rougeur existait dans le cœur, comme nous l'avons vu plus haut.) Cependant, d'un autre côté, MM. Rigot et Trousseau qui ont aussi ouvert un grand nombre de chevaux immédiatement après la mort, disent n'avoir jamais vu dans les artères une semblable rougeur, qu'ils y trouvaient, au contraire, lorsqu'ils ne procédaient à l'ouverture des corps qu'un certain nombre d'heures après la mort. D'où vient cette différence dans les résultats de l'observation? C'est que les recherches de MM. Rigot et Trousseau n'ont pas été faites à la même époque où l'ont été les miennes, ainsi que celles de MM. Dupuy et Bouley. Les travaux de MM. Rigot et Trousseau n'ont été commencés qu'en 1826, c'est-à-dire à une époque ou l'épizootie de 1825 avait cessé de régner. Qu'y a-t-il donc d'étonnant à ce que des lésions, qui appartenaient à cette épizootie, aient cessé aussi de se présenter aux observateurs comme l'épizootie elle-même, ou du moins soient devenues beaucoup plus rares? Par cela même que la rougeur des artères, vue pendant le règne de l'épizootie, ne s'est plus montrée aussitôt qu'elle a cessé, n'est-ce pas une nouvelle raison de penser que cette rougeur artérielle constatée par MM. Girard fils, Dupuy, Bouley jeune et par moi, pendant la durée de l'épizootie de 1825, était le résultat réel d'un état morbide? Quant à la nature de cet état, il est vrai-

semblable que c'était une irritation des parois artérielles, cependant cette rougeur pourrait s'expliquer autrement, et l'on pourrait admettre qu'il y avait, dans l'épizootie de 1825, une modification telle du sang, que sa matière colorante, se séparant pendant la vie même de la masse fibrineuse, allait imbiber les parois du cœur et des artères; mais notez que les chevaux malades présentaient des symptômes d'une affection des organes thoraciques, si bien que M. Bouley nous apprend que plusieurs vétérinaires considérèrent l'épizootie comme due à une affection pulmonaire; il n'en était rien cependant, car presque toujours les poumons furent trouvés sains. A quoi donc rapporter les accidents thoraciques, si ce n'est à l'affection du cœur et des gros vaisseaux, affection caractérisée, 1° par la teinte rouge uniforme de leur membrane interne; 2° par un état de ramollissement très-prononcé du tissu charnu du cœur; 3° par l'hyperémie du péricarde et par des épanchements de diverse nature dans sa cavité?

De ces faits je conclus que la rougeur uniforme de la surface interne des artères peut être, dans quelques circonstances, le résultat d'une hyperémie active. N'est-ce pas un travail d'hyperémie qui a produit manifestement cette rougeur dans une des observations citées par M. Bouillaud, où l'on voit que la membrane de l'aorte était recouverte, partout où elle était rouge, d'une couche albumineuse, épaisse d'un tiers de ligne? La même coloration ne se remarque-t-elle pas souvent sur les bords et au fond des ulcérations des artères? Là, comme dans le tube digestif, ne voyons-nous pas souvent la couleur rouge se transformer peu à peu en une teinte grisâtre, brune, et même d'un noir foncé? Cette rougeur ne diffère pas d'ailleurs de celle qui se produit après la mort sous l'influence des causes que nous avons signalées. Mais cette rougeur uniforme, semblable à une teinture, est-elle la seule qui puisse se produire dans les artères? Sur l'homme, je ne sache pas qu'on en ait observé d'autres. Mais au lieu d'attendre les faits, on peut les produire, on peut chercher à voir si en irritant artificiellement une artère, on ne déterminera pas dans ses parois une rougeur plus analogue à celle que partout ailleurs produit l'irritation. C'est ce qu'a essayé de faire le docteur Gendrin, dont plusieurs fois nous avons eu occasion de citer les excellents travaux (1).

Lorsqu'on exerce sur une artère une compression modérée, on trouve, au bout de douze à quinze heures, la tunique interne d'un rouge blafard, la moyenne d'un jaune rougeâtre, et la gaîne celluleuse vivement injectée. Au-dessus et au-dessous de la constriction, M. Gendrin a trouvé les tuniques moyenne et celluleuse uniformément rougeâtres et infiltrées de sérosité, et la membrane interne d'un rouge ponceau. Trente à quarante heures après que l'artère a été oblitérée, la membrane moyenne est ramollie et fort injectée. Immédiatement au dessus et au-dessous de la compression, les tuni-

(1) *Histoire anatomique des inflammations*, tom. II, pag. 9 et suiv.

ques externe et moyenne semblent confondues, d'après le savant observateur que je viens de citer, en une couche rouge, comme charnue, très-infiltrée de sang et de sérosité ; à huit à dix lignes de l'oblitération, les membranes sont d'une couleur moins foncée : elles sont distinctes et infiltrées de sérosité ; du sang est extravasé par petits points dans la tunique celluleuse, qui se distingue aisément de la tunique moyenne à sa texture spongieuse et à sa couleur rouge intense. Celle-ci est d'un rouge jaunâtre.... la membrane interne a une teinte rougeâtre obscure.

En injectant une substance irritante dans une portion d'artère comprise entre deux ligatures, et préalablement vidée de sang et lavée, M. Gendrin n'a plus trouvé qu'une teinte rouge violette claire de la membrane interne : dans ce cas il ne peut plus y avoir, comme dans le précédent, imbibition de la membrane par le sang resté dans l'artère. A travers cette membrane, qui a conservé sa transparence, on aperçoit dans les premiers temps de l'expérience un réseau capillaire très-développé au-dessous d'elle, et les tuniques subjacentes, d'abord parcourues par de nombreux vaisseaux, finissent par se confondre en une couche d'un jaune rougeâtre.

Si enfin l'on expose à l'air la surface interne d'une artère vidée de sang, on voit sa membrane interne rougir, et bientôt les membranes subjacentes acquièrent une couleur vermeille.

Il suit de ces différents faits qu'on peut produire artificiellement sur les animaux, dans le tissu artériel, divers modes de coloration analogues à ceux qu'on trouve parfois dans les artères des cadavres. Dans celles-ci, l'irritation peut donc aussi donner naissance à une semblable coloration. Observons seulement que sur les animaux on trouve toujours l'altération de la couleur normale des artères jointe à d'autres altérations de leur tissu ; ainsi ce tissu est ramolli, gonflé, infiltré de sérosité ou de pus, parsemé de concrétions membraniformes ; au contraire, dans la plupart des cas où les artères ont été trouvées colorées en rouge sur des cadavres d'hommes ou d'animaux, il n'y avait pas d'autre altération dans l'artère que cette modification de couleur. Isolée des autres lésions qui l'accompagnent constamment chez les animaux dont les artères ont été artificiellement irritées, cette modification de couleur ne peut donc avoir par elle-même que peu de valeur, comme indice d'un état morbide de l'artère qui la présente.

---

## CHAPITRE II.

### LÉSIONS DE NUTRITION.

Les différentes tuniques qui composent les parois artérielles ne s'altè-

rent pas simultanément et de la même manière dans leur nutrition. Il est donc nécessaire que nous décomposions ces parois, et que nous étudiions dans chaque tunique les lésions spéciales de nutrition qu'elle est susceptible de présenter.

La membrane interne des artères ne présente qu'un petit nombre de lésions. Ainsi, elle perd quelquefois sa minceur et sa transparence accoutumées; tantôt son épaississement et son opacité n'ont lieu qu'en quelques points isolés; il en résulte comme des taches blanches répandues à la surface interne de l'artère; tantôt ces deux altérations existent dans une grande étendue; on les trouve, par exemple, dans la plus grande partie de l'aorte. Du reste, l'épaississement de la membrane interne des artères n'est souvent qu'apparente, et, comme pour les membranes séreuses, il résulte fréquemment d'une exsudation albumineuse qui se produit dans le tissu cellulaire subjacent.

Une autre espèce d'altération qui peut frapper la membrane interne des artères, c'est le ramollissement : on la trouve parfois tellement friable, que, par le plus léger grattage avec le scalpel, on la réduit en une sorte de pulpe.

Enfin, cette membrane interne peut s'ulcérer, soit primitivement, soit par suite d'altérations diverses développées dans les tuniques subjacentes. Les ulcérations de la membrane interne des artères sont le plus souvent arrondies : tantôt on n'en trouve qu'une dans toute l'étendue du système artériel; tantôt l'aorte en est comme criblée; mais dans ce dernier cas il est rare qu'on ne trouve d'autre lésion dans l'artère que les ulcérations, et alors elles coïncident le plus souvent avec des ossifications. J'ai vu toutefois un cas dans lequel toute la surface interne de l'aorte thoracique et abdominale était parsemée d'un grand nombre de petits ulcères arrondis, ayant chacun, terme moyen, les dimensions d'une pièce de cinq sous, tellement superficiels qu'il fallait quelque attention pour les apercevoir. Les bords de quelques-uns étaient marqués par un cercle rosé ou brunâtre; leur fond était constitué par la tunique fibreuse; il n'y avait nulle part d'ossification.

La membrane moyenne des artères s'altère beaucoup plus fréquemment que leur membrane interne, et ses altérations sont plus variées. Ainsi, elle devient parfois beaucoup plus molle, beaucoup plus friable que dans son état normal; elle se brise ou se déchire par une légère traction; elle perd alors son élasticité accoutumée, et il en résulte de graves modifications dans les fonctions de l'artère, et par suite dans l'action du cœur, pour peu que cette perte d'élasticité existe dans une grande étendue.

L'hypertrophie est une autre altération que souvent aussi présente la tunique moyenne des artères. Alors son organisation normale devient beaucoup plus apparente : le tissu fibreux jaune qui la constitue devient aussi manifeste chez l'homme qu'il l'est chez le cheval; mais jamais, quel que

soit le degré d'hypertrophie qu'ait subi l'artère, sa membrane interne ne présente de trace de fibre musculaire. Cette hypertrophie peut exister dans toute l'étendue d'une artère, ou être bornée à quelques-uns de ses points. Dans ce dernier cas, existent souvent à l'intérieur de l'artère des saillies irrégulières, des espèces de bosselures, qui sont uniquement le produit de l'épaississement partiel de la tunique moyenne.

La tunique moyenne des artères peut s'atrophier aussi bien que s'hypertrophier. Alors le tissu propre qui la constitue devient de moins en moins évident, il tend à revenir à l'état de tissu cellulaire, et dans leur totalité, les parois artérielles, beaucoup plus minces, prennent l'aspect des parois veineuses ; privée d'une partie de son élasticité, l'artère s'affaisse lorsqu'on l'incise.

L'atrophie de la membrane moyenne des artères peut être, comme son hypertrophie, générale ou partielle.

Si le tissu fibreux des artères ne devient jamais du tissu musculaire, il tend assez fréquemment à subir d'autres transformations, parfois il s'endurcit, résiste au scalpel qui le divise, et acquiert l'aspect d'une sorte de cartilage ; ses fibres, prenant une rigidité de plus en plus grande, se transforment en petits cercles cartilagineux, même osseux ; on voit de ces cercles qui d'une manière très-distincte embrassent le tube artériel. Assez rare dans l'aorte, cette disposition s'observe plus fréquemment dans les artères auxquelles l'aorte donne médiatement naissance ; je l'ai vue très-prononcée, par exemple, dans l'artère fémorale ; ses parois présentaient de haut en bas une série de cercles complets, en grande partie cartilagineux et osseux en quelques points ; les parois de cette artère avaient la plus grande ressemblance avec les parois de la trachée artère des oiseaux.

Enfin comme la membrane interne, la tunique moyenne des artères peut s'ulcérer, et il en résulte pour l'artère une ulcération dont le fond n'est plus constitué que par la membrane celluleuse.

Cette dernière membrane est sujette à peu d'altérations ; dans le cas où les deux autres ont subi l'une ou l'autre des lésions qui viennent d'être indiquées, on la trouve souvent intacte. Les membranes interne et muqueuse sont-elles rompues? elle reste seule pour soutenir l'effort de la colonne de sang, avec lequel elle se trouve alors immédiatement en contact. D'autres fois, cependant, elle se ramollit, devient friable comme les autres, et se perfore comme elles.

Les différentes altérations de nutrition que nous venons de passer en revue n'ont pas seulement pour effet de changer l'aspect ou les propriétés de la tunique même où elles ont lieu ; mais encore elles produisent pour la plupart un changement notable dans la disposition de la totalité de l'artère. Ce sont surtout ses dimensions qui tendent à être modifiées, et de là résultent pour les artères un certain nombre d'états morbides que nous allons étudier tour-à-tour.

Trois cas se présentent ici à étudier : 1° l'agrandissement du calibre des artères ; 2° leur rétrécissement ; 3° la disparition complète de leur cavité ou leur oblitération.

### I. *Agrandissement du calibre des artères.*

Il peut avoir lieu de deux façons : ou dans toute la circonférence de l'artère, ou dans une partie seulement de cette circonférence.

La dilatation de l'artère dans toute sa circonférence est le cas le plus commun. Cette dilatation peut exister soit dans une grande étendue du vaisseau, dans toute l'aorte, par exemple, soit dans certains points d'où résultent un ou plusieurs renflements, là où l'artère vient ainsi à se dilater.

La dilatation de l'artère dans une partie seulement de sa circonférence est un cas assez rare pour que quelques auteurs en aient révoqué l'existence en doute ; cependant elle est bien réelle, et plus d'une fois autour d'une poche qui était comme appendue à l'artère, et dont l'intérieur communiquait avec la cavité du vaisseau, il a été possible de suivre sur la paroi de cette poche les diverses tuniques artérielles.

Les auteurs ont désigné sous le nom d'anévrysme vrai, les deux variétés d'agrandissements du calibre des artères dont nous venons de parler. La dilatation de l'artère sans solution de continuité de ses tuniques, tel est le caractère de cet anévrysme.

En même temps que l'artère se dilate, ses parois, bien que non interrompues dans leur continuité, peuvent présenter divers états. Ainsi 1°. on les trouve parfois dans leur état naturel ; 2° ailleurs elles sont amincies, la tunique moyenne est atrophiée et privée de son élasticité accoutumée ; les artères cèdent alors comme des veines à l'effort du sang qui les distend ; en pareil cas la dilatation de l'artère pourrait être considérée comme passive ; 3° enfin, les parois artérielles peuvent être au contraire hypertrophiées ; c'est ainsi qu'en même temps que l'estomac ou que le cœur se dilatent, on voit souvent leurs parois acquérir simultanément une plus grande épaisseur.

Dans les cas que nous venons d'examiner nous avons vu l'agrandissement du calibre des artères avoir lieu sans solution de continuité de leurs parois ; un autre cas est celui où l'agrandissement de la cavité artérielle est accompagné de cette solution de continuité, soit qu'il l'ait précédée, soit qu'il n'en ait été lui-même que le résultat. Alors, par suite de l'ulcération des membranes interne et moyenne de l'artère, le sang se trouvant en contact avec la gaîne celluleuse, lui fait subir une distension de plus en plus grande, sans les rompre d'abord, et il en résulte la formation d'une poche qui est connue sous le nom de sac anévrysmal (anévrysme faux des auteurs).

Les parois du sac anévrysmal sont rarement aussi minces que l'est dans l'état normal la gaîne celluleuse par laquelle ces parois sont constituées. Cette gaîne, qui a changé de fonctions, devient une sorte de membrane accidentelle, et représente la surface interne d'un kyste dont les parois augmentent de plus en plus d'épaisseur aux dépens du tissu cellulaire environnant. Cette épaisseur s'accroît aussi par le sang coagulé qui remplit l'intérieur du sac. Ce sang se dispose en couches concentriques dont les plus éloignées du centre acquièrent une densité telle, qu'elles se confondent avec les parois mêmes du sac. En dehors de ce sac existe un travail continuel d'irritation, d'où résulte la formation d'adhérences qui l'unissent plus ou moins intimement aux parties voisines. Celles-ci ne restent pas intactes : tantôt elles éprouvent de simples dérangements mécaniques ; elles sont déplacées, comprimées, usées même par les battements artériels ; tantôt elles sont le siége d'un travail d'irritation qui se termine par leur ulcération et leur destruction ; de là divers phénomènes. Ainsi, est-ce l'aorte qui est le siége de l'anévrysme, les cas suivants peuvent être observés. Les parois osseuses du thorax sont parfois détruites, et la tumeur vient faire saillie à l'extérieur ; le sternum, les côtes peuvent ainsi disparaître. M. le docteur Lenoble, de Versailles, a communiqué à l'Académie de Médecine un cas dans lequel l'anévrysme, après avoir détruit les côtes, s'était mis en contact immédiat avec l'omoplate, qu'il avait singulièrement déplacée. D'autres fois il attaque le corps des vertèbres, il peut pénétrer jusque dans le canal vertébral, comprimer la moelle épinière et produire une paralysie subite ; un seul cas de ce genre a été cité jusqu'à présent. En pareil cas le cartilage intervertébral reste souvent intact. D'autres fois cet anévrysme altère les organes contenus dans les parois thoracique ou abdominale, comprime ou perfore l'artère pulmonaire, la veine cave supérieure, le canal thoracique, l'œsophage, la trachée artère, les bronches, les poumons, l'estomac ou quelque anse intestinale. Il peut s'ouvrir immédiatement, soit dans la plèvre, soit dans le péritoine. Autour d'autres artères anévrysmatiques on voit souvent les veines se rétrécir ou s'oblitérer, les nerfs s'aplatir en rubans, les muscles s'atrophier d'une manière remarquable. La tumeur est-elle en contact avec un os ? tantôt le périoste se détruit, et privé de son enveloppe fibreuse, l'os s'altère, se carie, etc. ; tantôt, au contraire, le périoste devient plus épais, et dans quelques circonstances on l'a vu sécréter une substance ossiforme, qui s'étendait autour de la tumeur et l'entourait.

L'irritation qui existe autour du sac anevrysmal frappe aussi, au bout d'un temps plus ou moins long, les parois du sac lui-même ; un des résultats fréquents de cette irritation, c'est la perforation du sac. Alors survient une hémorrhagie, qui tantôt ne s'arrête que par la cessation de la vie, et qui tantôt se trouve arrêtée soit par la disposition naturelle des parties où elle a lieu, comme, par exemple, lorsque le péricarde en est le siége,

soit par une disposition purement accidentelle, comme des adhérences, qui autour du sac perforé viennent à former un second sac au-delà duquel le sang ne peut se répandre. Enfin, dans quelques circonstances, après que le sac s'est perforé, il n'y a pas d'hémorrhagie, parce que quelque organe, en contact avec le sac, supplée à ses parois détruites; c'est ce qui a été souvent observé dans les cas où le sac anévrysmal se trouve en contact avec l'œsophage, la trachée-artère, les vertèbres, etc.

L'anévrysme des artères n'a pas toujours la terminaison qui vient d'être indiquée. Loin de là, il est des cas où une guérison spontanée peut avoir lieu. Cela peut arriver dans les quatre cas suivants.

Ier *Cas.* Le caillot vient à se résorber spontanément; le sac se rétracte peu à peu, et il ne reste plus qu'une petite tumeur qui n'a plus d'inconvénient, et qui peut même finir par disparaître.

IIe *Cas.* Le sac peut exercer sur la portion d'artère située au-dessus de lui une pression telle, qu'il en résulte une oblitération de l'artère, et que par suite le sac disparaisse, comme dans les cas où le chirurgien oblitère artificiellement le tube artériel.

IIIe *Cas.* La gangrène s'empare des parois du sac, et l'oblitération de l'artère peut encore en résulter.

IVe *Cas.* On a vu des abcès, formés autour d'un sac anévrysmal, déterminer à l'intérieur de l'artère une irritation adhésive, d'où est encore résulté le même effet que dans les cas précédents.

Au lieu de se distendre d'abord, et de ne se rompre que long-temps après la solution de continuité de leurs autres tuniques, la gaîne celluleuse peut venir à se rompre en même temps que celles-ci; alors la perforation de l'artère est subite, et il n'y a pas formation de sac. J'ai vu un cas de ce genre chez un individu atteint d'une péritonite, et qui mourut presque subitement au milieu d'une syncope. A l'ouverture du cadavre, on trouva dans l'abdomen un énorme épanchement de sang. Une des artères iliaques primitives présentait, en un point de son étendue, une perforation arrondie, qui aurait pu admettre une pièce de dix sous, et qui semblait avoir été faite comme avec un emporte-pièce; il n'y avait aucune apparence de sac. Une autre fois j'ai trouvé l'explication d'une mort aussi prompte que la précédente dans une hémorrhagie abdominale qui reconnaissait pour cause une perforation spontanée de l'artère splénique; on a observé aussi une semblable perforation de l'artère hépatique.

Dans les cas que je viens de signaler, l'artère se perfore comme si elle avait été lésée par un instrument piquant, et les résultats en sont les mêmes. Du reste il s'en faut que toutes les solutions de continuité par cause extérieure soient suivies des mêmes résultats. Présentons un léger aperçu des cas qui peuvent se présenter.

Ier *Cas.* Simple acupuncture faite aux parois de l'artère. Dans ce cas un caillot se forme dans le point piqué; d'abord moyen de guérison tempo-

raire, et sorte de bouchon mécanique, il s'organise ensuite et se transforme en un tissu tout-à-fait semblable au tissu artériel.

IIe *Cas*. Incision de l'artère, parallèle à son axe. On voit se passer, dans ce second cas, les mêmes phénomènes que dans le premier.

IIIe *Cas*. Incision de l'artère, faite transversalement à son axe. Il en résulte des phénomènes fort différents, suivant qu'avant de pratiquer cette incision sur un animal on a, ou non, dépouillé les parois de l'artère de sa gaîne celluleuse. Si cette gaîne a été enlevée, il survient une hémorrhagie qui ne cesse qu'avec la vie. Si, au contraire, la gaîne, celluleuse a été conservée, elle favorise la formation du caillot en arrêtant le sang dans ses mailles; c'est le cas d'un caillot qui se forme pendant la vie à l'intérieur d'une artère à surface inégale; l'hémorrhagie cesse, et le caillot, prenant une consistance de plus en plus grande, peut encore ici s'organiser et se transformer en véritable tissu artériel. Mais d'autres fois ce caillot reste plus ou moins adhérent; il ne s'organise pas; au bout d'un temps plus ou moins long il se détache, et il en résulte une hémorrhagie nouvelle.

IVe *Cas*. Incision de l'artère dans la totalité de sa circonférence. Si dans ce cas la gaîne celluleuse a été préliminairement ôtée, on observe une hémorrhagie mortelle; que si, au contraire, cette gaîne a été conservée, les tuniques moyenne et interne de l'artère se rétractent, de telle sorte que dans l'étendue de quelques lignes au-dessus du point divisé les parois du vaisseau ne sont plus constituées que par la seule gaîne celluleuse; le sang imbibe cette dernière et se solidifie; un caillot se forme à l'intérieur de l'artère jusqu'à la première collatérale, et dans toute cette étendue l'artère se transforme en un cordon imperméable.

Enfin, un dernier cas qui nous reste à examiner est celui où la solution de continuité de l'artère, au lieu de se faire soit successivement de dedans en dehors, soit simultanément dans toutes les tuniques, vient à s'effectuer de dehors en dedans, commençant par la gaîne celluleuse et finissant par la membrane interne. Il en résulte alors une ulcération dont le fond est formé par la tunique artérielle interne. Dans plusieurs cas de ce genre il semble que la membrane interne fasse hernie à travers les autres tuniques.

### II. *Rétrécissement des artères.*

Il peut être congénital ou acquis.

J'ai déjà signalé comme une des causes de l'hypertrophie du cœur, avec ou sans dilatation de ses cavités, l'étroitesse congénitale de l'aorte. Ce vaisseau peut se montrer beaucoup plus étroit que de coutume, soit dans toute son étendue, soit seulement dans une de ses portions. Le rétrécissement de l'aorte abdominale est plus commun que celui de l'aorte thoracique; parfois même il coïncide avec une dilatation de celle-ci.

L'étroitesse congénitale de l'aorte est le plus ordinairement liée à une grande minceur de ses parois. Cette étroitesse peut être telle, que l'aorte abdominale ait à peine les dimensions de l'aorte iliaque externe, ou de la carotide primitive.

Sur quelques cadavres on a trouvé l'aorte considérablement rétrécie en un de ses points, au-dessus et au-dessous duquel elle avait son calibre accoutumé; dans le point rétréci on n'observait d'ailleurs aucune autre altération appréciable. Il me semble impossible de décider si dans ce cas le rétrécissement est congénital ou acquis. En voici un exemple fort remarquable, qui a été consigné dans le *Journal de Desault* (tom. 2).

En injectant le cadavre d'une femme âgée d'une cinquantaine d'années, on trouva, au-dessous du point d'origine de l'artère sous-clavière gauche, l'aorte réduite au volume d'une plume à écrire. Là, cependant, ses membranes n'étaient point épaissies. Depuis le cœur jusqu'à sa courbure sous-sternale, l'aorte avait ses dimensions accoutumées; la crosse était légèrement dilatée; les artères innominée et sous-clavière gauche étaient deux fois plus volumineuses que dans leur état normal. Plusieurs artères, telles que les mammaires internes, les diaphragmatiques, les transverses du cou, les intercostales, l'épigastrique, étaient notablement dilatées.

Un autre cas de rétrécissement partiel de l'aorte, assez considérable pour équivaloir à peu près à son oblitération, et pour donner lieu, comme dans le cas précédent, à l'établissement d'une circulation collatérale a été observé par M. Reynaud. Je transcris ici ce cas, tel à peu près qu'il a été publié (1).

L'individu qui fait le sujet de cette observation était un vieillard âgé de quatre-vingt-douze ans, d'une petite stature et d'une maigreur assez grande. L'aorte, à son origine, avait à peu près son volume ordinaire; bientôt elle donnait naissance au tronc brachio-céphalique, dont le calibre était bien plus considérable que dans l'état naturel. Il en était de même de l'artère sous-clavière gauche à son origine. Aussitôt après avoir fourni cette dernière branche, l'aorte présentait un rétrécissement circulaire, tel qu'on le produirait au moyen d'une ligature assez fortement serrée; puis, reprenant son volume, elle offrait un léger renflement, dont la courbure était plus sensible à gauche qu'à droite. La fin de l'aorte abdominale et les iliaques externes étaient remarquables par leur petit volume.

La circulation collatérale s'était établie de la manière suivante :

« De la terminaison de la sous-clavière droite, dit M. Reynaud, remarquable par l'augmentation de son volume, partaient plusieurs artères d'un gros calibre. La transverse cervicale profonde, toutes deux égalant presque le volume de l'artère humérale, parcouraient leur trajet

(1) *Journal hebdomadaire de médecine*, tom. I.

accoutumé, et se faisaient remarquer par l'épaisseur de leurs parois et le grand nombre de leurs flexuosités. La première de ces artères, après être parvenue, sans diminuer de volume, vers l'angle des quatrième et cinquième côtes, pénétrait dans leur intervalle, fournissait les branches intercostales antérieures et postérieures correspondantes, rampait un moment sous la plèvre, et, se continuant avec un tronc artériel intercostal, venait se jeter dans l'aorte à un demi-pouce au-dessous du point rétréci. La cervicale présentait cette particularité, que, parcourant un trajet moins considérable et descendant plus directement le long de la partie postérieure et supérieure du dos, elle se divisait en trois branches volumineuses qui, pénétrant séparément dans la poitrine entre les intervalles des quatre premières côtes, et fournissant également les intercostales correspondantes, arrivaient à l'aorte, dans laquelle elles se débouchaient par autant de larges ouvertures. Une disposition semblable s'observait du côté gauche. La cervicale transverse et la cervicale profonde un peu moins volumineuses, mais suivant le même trajet, pénétraient également dans la poitrine et venaient se terminer au côté gauche de l'aorte, au-dessous du point rétréci. On remarquait, en outre, de ce côté, l'intercostale supérieure, laquelle, née de la sous-clavière, venait se confondre avec le tronc de la dernière intercostale aortique; les artères mammaires internes droite et gauche étaient remarquables par leur volume considérable; leur calibre dépassait celui de l'humérale. Toutes deux, après avoir parcouru leur trajet accoutumé, et diminuant un peu vers la partie inférieure du thorax, augmentaient sensiblement de calibre, devenaient très-flexueuses; puis, se continuant avec l'épigastrique, et ne constituant avec elle qu'un tronc unique dont le volume dépassait celui des iliaques externes, elles venaient se jeter dans l'artère crurale, qui s'en trouvait considérablement augmentée. Les tuniques de l'aorte ne présentaient aucune altération de texture, si ce n'est dans quelques points isolés, où elles se montraient légèrement épaissies. Près du point rétréci les membranes semblaient être également dans un état parfait d'intégrité. Vu à l'intérieur, le rétrécissement avait une forme circulaire très-régulière; son diamètre était celui d'une plume de corbeau.

Dans les cas que je viens de rapporter, le rétrécissement de l'aorte a-t-il été le résultat d'une maladie survenue à une époque plus ou moins éloignée de la vie intra-utérine? c'est ce qu'il est impossible de décider. Mais il est d'autres cas où l'on ne peut douter que telle ne soit l'origine du rétrécissement de l'aorte ou d'autres artères. C'est lorsqu'on en trouve les parois épaissies, ou la cavité diminuée par la présence d'ossifications ou autres produits morbides. Le rétrécissement dû à ces causes est parfois assez considérable, pour que le calibre de l'aorte abdominale se trouve réduit au calibre de l'artère fémorale. J'ai vu un cas où l'une des iliaques externes, transformée en un canal presque complètement osseux,

présentait une cavité si petite qu'un stylet de médiocre grosseur put à peine y être introduit. Cette sorte de rétrécissement peut exister dans une grande étendue de l'artère, ou n'avoir lieu que dans un lieu très-circonscrit ; il peut être produit dans ce point par une lame osseuse qui proémine au dessus du niveau de la surface intérieure du vaisseau.

### III. *Oblitération des artères.*

Elle a été vue assez souvent dans plusieurs artères de second ou de troisième ordre, et quelquefois dans le tronc aortique lui-même.

Lorsqu'on examine le point où existe l'oblitération de l'artère, on reconnaît que cette oblitération n'est pas toujours due à la même cause. Ainsi, là où l'artère ne présente plus de cavité, tantôt on ne trouve autre chose qu'un simple cordon ligamenteux pareil à celui que forme chez l'adulte l'artère ombilicale ; tantôt le point où l'artère est oblitérée est occupé par des caillots fibrineux très-denses, résistants, présentant des traces d'une organisation plus ou moins avancée, adhérant intimement aux parois de l'artère, et se confondant avec elles. Tantôt enfin l'oblitération résulte de l'obstruction complète de la cavité de l'artère par des concrétions ossiformes.

La première espèce d'oblitération a été observée deux fois dans l'aorte ; une fois chez un jeune homme de quatorze ans dont on trouva l'aorte complètement oblitérée au niveau du point d'insertion du canal artériel (1), et une autre fois chez un second individu également âgé de quatorze ans, et dont l'aorte était oblitérée dans l'étendue de six ou de sept lignes au-dessous de la sous-clavière gauche (2). Chez ces deux individus le cœur était augmenté de volume ; chez tous deux il y avait eu tous les signes d'une affection organique du cœur ; chez tous deux, enfin, la circulation avait continué à l'aide des artères collatérales considérablement dilatées. Mais chez le premier, le canal artériel était transformé, comme de coutume, en cordon ligamenteux, tandis que, chez le second, il était perméable et d'un grand calibre.

La seconde espèce d'oblitération a été plus fréquemment observée que la première ; toutefois on n'en a pas cité d'exemple pour l'aorte. Plus d'une fois on l'a vue coïncider dans les artères des membres inférieurs avec la gangrène dite sénile, et l'on peut raisonnablement penser qu'en pareil cas c'est l'oblitération des artères qui produit cette gangrène ; au moins n'en est-elle pas l'effet, car chez un individu mort à l'hôpital Beaujon avec un gangrène de l'un des pieds, et dont toutes les artères de la jambe de ce côté étaient complètement obstruées par des caillots fibri-

(1) Astley Cooper, *Mémoire sur la ligature de l'aorte.*
(2) *Journal de Corvisart, etc.*, tom. XXXIII.

neux d'une grande consistance, nous avons trouvé, M. Blandin et moi, un commencement d'obstruction semblable dans les artères de la jambe du côté opposé, et cependant de ce côté il n'y avait aucune trace de gangrène, mais aussi il n'y avait encore que rétrécissement considérable des vaisseaux, et non oblitération comme du côté où la gangrène existait. Il me paraît très-vraisemblable que si l'individu eût vécu plus long-temps, les artères du côté non gangrené se seraient obstruées de plus en plus, et qu'alors de ce côté aussi le pied aurait été frappé de gangrène.

En disséquant le corps d'un individu mort d'une attaque d'apoplexie, et chez lequel existaient quatre dilatations anévrysmales de l'aorte, l'une à la fin de sa crosse, l'autre au niveau de la septième vertèbre dorsale, la troisième au niveau de la première vertèbre lombaire, et la quatrième immédiatement au-dessus de la bifurcation de l'aorte, Chaussier a trouvé entièrement obstrués par des caillots de sang fibrineux, solides, semblables à ceux qui remplissaient les poches anévrysmales, les orifices de plusieurs artères intercostales, de l'opisto-gastrique, et de la mésentérique supérieures; de telle sorte qu'il ne restait que l'artère mésentérique inférieure pour envoyer le sang aux organes digestifs : cependant le volume du tronc de cette artère n'était pas augmenté; mais ses branches avaient acquis plus de volume, et en y injectant un liquide, on le voyait se distribuer à l'estomac, au foie, à la rate, au mésentère, comme si aucune artère n'avait été oblitérée (1).

Nous trouvons un exemple de la troisième espèce d'oblitération dans un cas qui a été publié par le docteur Goodisson de Dublin (2). Près de l'origine de l'artère mésentérique inférieure existait sur le trajet même de l'aorte une tumeur dure comme un morceau de pierre. C'était l'aorte elle-même dont les parois étaient devenues le siége d'une ossification considérable, qui, faisant saillie à l'intérieur de l'artère, n'avait laissé d'autre cavité qu'un très-petit pertuis, obstrué lui-même par une concrétion fibrineuse d'une grande densité; l'auteur de l'observation la compare à la substance musculo-cartilagineuse qui forme les parois de l'estomac de certains oiseaux. L'artère sacrée moyenne avait complètement disparu; l'artère iliaque primitive gauche, dans toute son étendue, une partie de l'iliaque externe de ce côté, et le commencement de l'iliaque primitive droite, ne présentaient plus aucune trace de cavité. Il en était de même de l'artère mésentérique inférieure à son origine.

Malgré toutes ces oblitérations, la circulation avait continué à l'aide des changements suivants survenus dans la disposition normale des vaisseaux.

Les artères mammaires internes étaient volumineuses et très-flexueuses.

(1) *Bulletins de la Faculté de Médecine*, tom. VI, pag. 149.
(2) *Ibid.*, pag. 138.

Celle du côté gauche s'anastomosait, près de l'épine postérieure et inférieure de l'os des îles, avec une branche considérable provenant d'une des intercostales. Au tronc qui résultait de cette union se rendait une branche très-considérable qui se détachait de l'aorte, entre les quatrième et cinquième vertèbres lombaires : ces vaisseaux, réunis en un seul, s'abouchaient dans l'artère circonflexe de l'iléum, considérablement agrandie, et celle-ci conduisait enfin le sang dans l'iliaque externe, au-dessous du point où elle était oblitérée à droite, le cours du sang était à peu près rétabli comme à gauche. Les extrémités inférieures n'étaient nullement atrophiées.

Béclard pensait qu'une des causes de la gangrène sénile pouvait être l'oblitération des artères par l'ossification de leurs parois, soit que cette ossification fût assez considérable pour en épaissir les parois au point de les mettre en contact, soit que quelque lame osseuse, détachée de ces parois, vînt à obstruer la cavité du vaisseau.

---

## CHAPITRE III.

### LÉSIONS CONGÉNITALES DE NUTRITION.

Elles produisent un certain nombre de dispositions vicieuses dans la conformation des artères, dans leur situation, dans leurs rapports : elles peuvent aussi modifier singulièrement le cours et la distribution du sang. Je n'indiquerai surtout ici que celles de ces lésions qui peuvent avoir quelque importance sous le rapport médical; et je les examinerai spécialement dans les deux grands troncs artériels (aorte et artère pulmonaire).

Deux aortes se détachent quelquefois du ventricule gauche, ou bien, ce qui a été vu plus souvent, l'aorte, simple à son origine, se bifurque peu de temps après s'être détachée du cœur. Il en résulte deux troncs, dont l'un se termine au tronc brachio-céphalique, et dont l'autre, après avoir produit les artères carotide et sous-clavière du côté gauche, va former l'aorte descendante.

L'aorte peut naître à la fois des deux ventricules, et cela arrive surtout, 1° lorsque la cloison inter-ventriculaire manque; 2° lorsqu'elle est déviée de sa place accoutumée; 3° lorsqu'il existe un canal accidentel qui fait communiquer médiatement le ventricule droit avec l'aorte.

Enfin l'aorte prend quelquefois naissance du ventricule droit, et, chose remarquable, ce ventricule est alors beaucoup plus épais.

Si nous examinons l'aorte à son origine sous le rapport de sa structure, nous trouverons quelques cas où cette structure n'est plus celle de l'état normal. Ainsi il est des cas où il n'y a que deux valvules aortiques, qui

sont alors beaucoup plus larges ; il est d'autres cas où l'on trouve quatre et même cinq valvules.

L'artère pulmonaire ne présente pas moins de variétés à son origine. Il est des cas où cette artère naît du ventricule gauche ; d'autres fois elle est fournie par l'aorte : on l'a vue même tirer son origine de l'artère sous-clavière. D'autres fois on a trouvé son orifice naturel oblitéré, mais il y avait conservation du trou de botal et du canal artériel. Enfin dans quelques circonstances on n'a rencontré aucune trace d'artère pulmonaire, et les poumons ne recevaient d'autre sang que celui que leur envoyaient les artères bronchiques fournies par l'aorte.

Née du cœur, comme de coutume, l'artère pulmonaire peut présenter dans son cours d'autres anomalies : ainsi on a vu des fœtus chez lesquels cette artère se distribuait tout entière aux poumons ; elle ne se continuait pas avec le canal artériel, qui naissait isolément du ventricule droit. D'autres fois, au contraire, l'artère pulmonaire fournit seule l'aorte descendante.

Les artères peuvent présenter dans leur trajet de nombreuses variétés relatives à la manière dont elles naissent les unes des autres. Il n'entre pas dans le plan de cet ouvrage de les exposer ici ; on pourra consulter à cet égard l'excellent *Manuel d'anatomie* de Meckel, traduit par MM. Breschet et Jourdan. On trouvera admirablement représentées dans les belles planches de Tiedemann les variétés d'origine des artères auxquelles la crosse de l'aorte donne ordinairement naissance.

---

## CHAPITRE IV.

### LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Lorsqu'on détermine dans une artère une irritation quelconque, soit en l'aplatissant fortement, soit en y introduisant un corps étranger solide, soit en injectant un liquide irritant dans une portion d'artère comprise entre deux ligatures, après qu'on l'a préliminairement vidée du sang qu'elle contenait, on ne tarde pas à voir ses parois devenir le siége d'altérations diverses (1). En même temps que ses tuniques s'injectent, se tuméfient, se ramollissent, elles deviennent le siége de trois sécrétions morbides principales : 1° une sérosité limpide infiltre les parois artérielles ; 2° une couche de substance plastique s'étend en pseudo-membrane à la surface interne de ces parois ; 3° du pus s'amasse soit entre les diverses tuniques, soit à l'intérieur même du vaisseau. S'il est resté plein de sang, celui-ci se coagule, et s'altère par son mélange avec les liquides qu'exhale la membrane interne.

(1) Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*, tom. II.

Ces divers produits de sécrétion morbide ont été également trouvés chez l'homme. M. Bouillaud a vu l'aorte tapissée par une pseudo-membrane des mieux caractérisées au-dessous de laquelle la surface interne du vaisseau était rouge. J'ai trouvé une fois la membrane interne de l'aorte soulevée par une demi-douzaine de petits abcès égalant chacun le volume d'une noisette, et ayant leur siége entre la membrane interne et la moyenne ; le pus contenu dans ces abcès ressemblait au pus ordinaire du phlegmon : il n'y avait dans l'artère aucune rougeur. Quelquefois aussi on a rencontré du pus à l'intérieur de certaines artères : tantôt ce pus y est mêlé avec le sang dont il altère l'aspect, et qu'il tend à coaguler, tantôt il n'y a dans l'artère que du pus seul. Chez un individu dont plusieurs lobules pulmonaires semblaient comme infiltrés de pus, je me suis bien assuré que cet aspect était particulièrement produit par du pus qui remplissait la plus grande partie des rameaux de l'artère pulmonaire.

Ce n'est pas du pus que l'on rencontre le plus ordinairement au-dessous de la membrane interne des artères, mais bien une matière spéciale, qui n'a exactement son analogue en aucun point de l'économie, et que l'on a long-temps décrite sous le nom de matière athéromateuse. Elle a la consistance du suif ou d'une bouillie épaisse ; elle laisse le plus souvent sous le doigt une impression de gras, et bien souvent, en l'écrasant, on reconnaît qu'elle est mêlée à une certaine quantité de matière saline qu'on sent sous le doigt comme de petits grains de sable. D'autres fois cette matière saline est plus abondante, elle l'emporte sur la quantité de matière grasse; ailleurs elle reste seule, et il en résulte la présence, au sein de l'artère, d'un certain nombre de concrétions dures qui ressemblent plus à du plâtre qu'à de la substance osseuse. Ces concrétions, qui varient beaucoup dans l'ensemble de leurs propriétés physiques, sont une des altérations les plus fréquentes que l'on trouve dans les artères : occupons-nous de leur histoire.

Les concrétions ossiformes des artères sont tellement fréquentes à une époque avancée de la vie, que, d'après Bichat, sur dix individus âgés de plus de soixante ans, on en trouverait sept qui présenteraient ces concrétions. Suivant Baillie, l'ossification des artères est chez les vieillards un état plus commun que l'état normal de ces vaisseaux (1). Cependant les autres âges n'en sont pas exempts : ainsi Young a trouvé l'artère tempo-

(1) Il est toutefois des individus qui parviennent à un âge très-avancé, sans que leurs artères s'ossifient. Ainsi chez une femme âgée de plus de quatre-vingts ans, morte à l'hôpital Cochin, pendant que j'y faisais le service, je n'ai trouvé aucune trace d'ossification dans le système artériel non plus que dans le cœur. Ce fait est d'autant plus remarquable, que chez cette femme un autre système s'était ossifié : en effet, les dernières ramifications bronchiques étaient transformées en canaux durs, inflexibles, à parois cartilagineuses ou osseuses, sur la description desquels je reviendrai plus tard.

rale ossifiée chez un enfant qui n'avait que quinze mois. Le docteur Wilson a vu l'aorte ossifiée à l'âge de trois ans. J'ai rencontré plusieurs plaques ossiformes chez une petite fille de huit ans; je l'ai trouvé quatre à cinq fois parsemée de plaques semblables chez des sujets qui avaient dix-huit à vingt-quatre ans; enfin j'ai constaté l'existence d'une ossification considérable de l'artère mésentérique supérieure chez un individu qui n'avait pas trente ans.

Aucun fait ne démontre que la membrane interne des artères ait été jamais le siége des concrétions ossiformes; mais souvent on la trouve ou soulevée par elles ou moins distincte, et alors les concrétions sont en contact immédiat avec le sang. Nous avons déjà vu que la tunique moyenne subit quelquefois une véritable transformation osseuse; ce cas doit être distingué de celui dont nous traitons maintenant, et où c'est entre cette tunique moyenne et l'interne qu'apparaissent, comme le résultat d'un simple dépôt, les concrétions ossiformes. Si dans ce lieu l'on cherche à saisir leur origine et leur mode de formation, on trouvera qu'elles prennent naissance, 1° au sein de la matière athéromateuse précédemment décrite, qu'elles semblent parfois remplacer, comme dans le poumon une concrétion calcaire peut remplacer un tubercule; 2° dans des taches blanches, dont la nature est encore inconnue, et qui semblent n'être autre chose qu'un dépôt de matière albumineuse entre les tuniques interne et moyenne; 3° dans des plaques cartilagineuses qui ne paraissent être que les plaques précédentes à un degré plus avancé de formation.

En même temps que s'accomplissent ces dépôts calcaires dans les parois artérielles, il arrive à la tunique fibreuse des artères ce qui arrive à tout tissu au sein duquel s'opère un travail de sécrétion morbide : tantôt cette tunique s'hypertrophie et a sa part dans l'épaississement considérable que présentent les parois de l'artère; tantôt cette tunique s'atrophie, et la place qu'elle occupait est en grande partie envahie par les concrétions. C'est une semblable atrophie que, dans ce cas comme dans beaucoup d'autres, on a prise souvent pour une transformation.

L'aspect des concrétions ossiformes des artères est très-variable : tantôt elles apparaissent comme des grains disséminés à la surface interne du vaisseau; tantôt ce sont des plaques plus ou moins irrégulières, dont l'épaisseur ne varie pas moins que l'étendue; il y a des cas où dans une certaine longueur l'artère, encroûtée par ces concrétions, représente un tube inflexible : il y a d'autres cas où en pressant l'artère on sent dans ses parois une foule de petites pièces dures, mobiles, qui jouent les unes sur les autres, et qui semblent comme articulées. Elles peuvent laisser libre le calibre de l'artère, ou bien on les voit faire dans la cavité du vaisseau une saillie assez considérable pour oblitérer à peu près complètement l'artère. Peuvent-elles ainsi être une des causes de la gangrène sénile? Nous avons déjà agité cette question. Peuvent-elles se détacher, tomber dans

la cavité de l'artère, être portées avec le sang dans des artères plus petites et les obstruer? C'est ce qu'on peut admettre comme possible, sans qu'on l'ait encore suffisamment démontré.

L'analyse chimique a montré que les concrétions ossiformes des artères étaient formées de phosphate de chaux, uni à une certaine quantité de matière animale. Brande y a trouvé ces deux matières dans la proportion suivante :

| | |
|---|---|
| Phosphate de chaux. . . . . | 65,5. |
| Matière animale. . . . . | 34,5. |
| | 100,0. |

Si l'on compare les différentes artères sous le rapport de la fréquence de leur ossification, on trouvera qu'elles ne sont nulle part plus communes que dans l'aorte. Il n'est aucune de ses branches qu'on n'ait d'ailleurs trouvée ossifiée. Ainsi les artères coronaires le sont assez fréquemment, non-seulement dans leurs troncs, mais encore dans un grand nombre de leurs divisions ; on les sent alors se dessiner à travers le tissu charnu du cœur, et elles pourraient facilement en imposer pour un os développé au milieu de la substance du cœur. On a rapporté, sans le prouver, à l'ossification des artères coronaires, l'angine de poitrine, l'atrophie du cœur, un certain nombre d'asthmes et plusieurs morts subites. Les gros troncs qui naissent de la crosse de l'aorte présentent souvent, à leur origine, des espèces d'arêtes osseuses qui s'avancent dans l'intérieur de l'artère, et qui sont peut-être une des causes qui rendent, chez un certain nombre de vieillards, le pouls différent des deux côtés. Chez ces vieillards il est encore très-commun de trouver remplies de plaques blanches, d'aspect cartilagineux ou osseux, les parois des artères de grand et de petit calibre qui distribuent le sang dans le cerveau. Dans un mémoire rempli de faits curieux, M. Bouillaud a récemment démontré la liaison qui existe chez beaucoup d'individus entre les hémorrhagies cérébrales et l'ossification des différentes artères qui se distribuent au cerveau (1). Les diverses branches qui se détachent de l'aorte abdominale n'ont pas toutes une égale tendance à s'ossifier : ainsi cette ossification est très-commune dans l'artère splénique ; elle est très-rare, au contraire, dans les artères hépatique et coronaire stomachique. A l'origine des iliaques primitives existe souvent une arête osseuse semblable à celle qui souvent aussi obstrue l'orifice des carotides ou des sous-clavières. Je n'ai trouvé signalée l'ossification des divisions principales de l'artère hypogastrique que par Haller (2). Quant à l'ossification des artères des membres, tout le monde sait qu'elle n'est pas très-rare. Quel est le médecin qui, en tâtant le pouls

(1) *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, tom. IX.

(2) In hypogastricis arteriis squamas frequentes vidi (*opuscula pathologica*, obs. 59). In penis arteriis squamas osseas vidi (*ibid.*).

d'un certain nombre de vieillards, n'a pas constaté plusieurs fois l'ossification de la radiale ?

La plupart des lésions de sécrétion que nous venons de passer en revue ont été trouvées dans l'artère pulmonaire comme dans l'aorte et ses divisions, mais seulement beaucoup plus rarement. Pour ma part j'ai trouvé quelquefois la surface interne du tronc de l'artère pulmonaire parsemée de taches blanchâtres, qui produisaient, là où elles existaient, une saillie légère à l'intérieur du vaisseau. Une fois j'y ai rencontré deux ou trois petites plaques cartilagineuses, et une autre fois enfin, non loin de sa bifurcation, une petite lame osseuse qui soulevait légèrement la membrane interne. L'ossification de l'artère pulmonaire est donc seulement un fait très-rare, mais n'est pas impossible, comme l'avait dit Bichat.

Chercherons-nous maintenant à rattacher à un lien commun toutes ces altérations de sécrétion que nous venons d'étudier? Dirons-nous que sous le rapport de la cause qui les a produites, il n'y a aucune différence entre le pus et la lymphe coagulable qui s'épanchent dans les artères, et la matière calcaire qui se dépose entre leurs tuniques? Attribuerons-nous à l'irritation tous ces produits morbides? Ici encore, comme pour toute altération de nutrition ou de sécrétion, cette irritation peut être une cause occasionnelle, mais elle n'est ni nécessaire ni constante; et dans la plupart des cas où l'on trouve les artères ossifiées, il serait, je crois, tout-à-fait impossible de démontrer l'existence de cette irritation, soit par les symptômes qui ont lieu, soit par les lésions concomitantes. Invoquerez-vous la rougeur qui existe parfois au-dessus ou autour des ossifications? Mais cette rougeur est le plus souvent, alors, un phénomène cadavérique; les irrégularités de la surface interne de l'artère, là où elle est ossifiée, en favorisent singulièrement la production; quand même elle aurait eu lieu pendant la vie, il resterait à démontrer si elle n'est pas consécutive à l'ossification, et si enfin elle est le produit réel d'une irritation. Conclure, en effet, qu'une partie quelconque ne peut être rouge que parce qu'elle a été stimulée, c'est bien souvent ne faire qu'une hypothèse; car combien est-on loin de connaître toutes les causes qui dans les réseaux capillaires peuvent ou augmenter ou diminuer la quantité de sang qui ordinairement les parcourt? Pour démontrer cette irritation, invoquera-t-on encore, indépendamment de la rougeur, les solutions de continuité que présente quelquefois la membrane interne au-dessus du dépôt calcaire? Mais tout me porte à penser que ces solutions de continuité ne sont que consécutives. Parlera-t-on des lésions diverses qui précèdent l'ossification, des dépôts de matière albumineuse, athéromateuse, cartilaginiforme, etc.? Mais, pour ces produits divers, il faudrait d'abord commencer par prouver qu'ils sont eux-mêmes le résultat nécessaire d'une irritation antécédente; car aucune preuve satisfaisante n'en a encore été donnée. S'appuyera-t-on, pour attribuer l'ossification artérielle à l'irritation, des chan-

gements fréquents de nutrition que subit la tunique moyenne en même temps qu'elle s'ossifie? Sans doute il arrive souvent qu'on la trouve épaissie : mais le coronal d'un vieillard est-il irrité ou l'a-t-il été, parce qu'il est beaucoup plus épais que celui d'un enfant?

L'ossification des artères, comme un grand nombre d'autres altérations de nutrition et de sécrétion, ne peut être expliquée ni par l'augmentation ni par la diminution (1) de la somme de vitalité répartie aux divers organes; cette ossification est le résultat d'une modification de l'acte de nutrition ou de sécrétion ; mais, cela posé, nous ne sommes qu'au commencement de nos recherches. Il faut que nous trouvions quelles sont les causes de cette modification, et, une fois ces causes connues, quels sont les moyens de les combattre. Mais comment se livrer à ces recherches? Peut-être, dans le cas actuel, ne serait-il pas absurde de partir d'une hypothèse, dans le but de la vérifier par des faits. Il y a long-temps que les praticiens ont remarqué la coïncidence ou la succession de trois grands phénomènes chez les goutteux : ces malades présentent à la fois des concrétions dures dans les articulations, de fréquents dépôts calcaires dans le système artériel, et ils sont tourmentés de la gravelle. Il y a long-temps aussi qu'on a observé que les goutteux, comme les individus sujets à la gravelle, avaient fait des excès de table, avaient abusé de la nourriture animale. Il y a enfin peu d'années que M. Magendie a démontré qu'en nourrissant un animal carnivore avec des substances non azotées ou qui ne le sont qu'infiniment peu, on fait disparaître de l'urine, 1° l'acide urique, 2° le phosphate de chaux; d'où il suit que si un individu se nourrit en trop grande abondance de substances qui contiennent beaucoup d'azote, son urine devra éliminer du sang une plus grande quantité d'acide urique et de phosphate de chaux. Mais si cette quantité devient encore plus abondante, on peut supposer que d'autres voies d'élimination viennent à s'ouvrir, que l'acide urique que l'on retrouve dans les articulations des goutteux est celui que les reins n'ont pu évacuer, et que le phosphate de chaux qui se dépose dans les artères est celui qui n'a pu sortir du sang avec l'urine. Ainsi, dans cette hypothèse, voilà plusieurs phénomènes qui semblaient n'avoir aucun rapport, et qui se trouvent unis par un lien intime : il y a du phosphate de chaux dans les artères, comme il y a de l'acide urique dans les articulations, parce qu'il s'en forme trop dans le sang, et ces divers troubles locaux n'apparaissent plus que comme des effets d'une cause morbide géné-

(1) Quelques auteurs ont effectivement regardé l'ossification des artères comme un résultat de leur diminution de vitalité. Mais il est bien évident que ce n'est encore là qu'une hypothèse, et voilà pourquoi ont souvent échoué la plupart de ceux qui ont essayé de prouver que l'irritation n'expliquait pas tous les états morbides dont on voulait rendre compte par elle. C'est qu'à cette hypothèse ils en opposaient une autre, en restant brownistes, et en attribuant à la faiblesse ce que l'école de M. Broussais attribuait à un accroissement d'excitation.

rale dont le sang est le siége. Avant que ces affections locales ne se manifestassent, le sang était donc déjà altéré, et partout devait tendre à s'établir un travail de sécrétion pour le débarrasser des principes en excès qu'il contenait; mais cette tendance à un travail de sécrétion, comment se traduit-elle physiologiquement? Par une apparence d'accroissement local de vitalité, par l'afflux d'une plus grande quantité de sang. Pathologiquement, cette tendance à la sécrétion devra se traduire aussi par les mêmes phénomènes : de là l'irritation réelle qui, d'une manière plus ou moins apparente, peut précéder la sécrétion morbide. Mais qui ne voit qu'alors cette irritation n'est elle-même qu'un effet, et qu'un élément fort secondaire de la maladie? et ainsi, loin de la considérer comme la cause des sécrétions morbides qui vont s'accomplir, nous arrivons à admettre qu'elle ne prend naissance que pour favoriser l'élimination d'une *matière morbide* qui existe dans le sang. En arrivant à cette conséquence j'en suis en quelque sorte étonné moi-même; mais ce retour vers des idées dont l'exagération a fait tant de mal à la médecine pratique doit-il arrêter ma plume? je ne le pense pas; car, après tout, je sais fort bien que je ne suis que dans l'hypothèse; mais cette hypothèse me semble très-bien lier tous les faits observés; elle les embrasse tous, soit les faits de symptômes, soit ceux d'anatomie pathologique, soit ceux de traitement, et, je ne crains pas de le dire, parce que j'en ai la conviction profonde, cette hypothèse rend des faits un compte bien plus large que l'hypothèse dans laquelle chacun des désordres locaux dont nous avons cherché à saisir le lien n'est considéré que comme le résultat d'une irritation toute locale, dont la cause ne saurait être cherchée ailleurs que dans le point même où le désordre s'est accompli. De ces deux hypothèses la seconde a donné tout ce qu'on pouvait en tirer, elle sera désormais stérile; la première est bien autrement féconde, elle ouvre un champ vaste aux recherches; elle mérite donc examen, et elle vaut la peine que pendant un certain temps on recueille des faits sous son influence. Lorsqu'on croira avoir épuisé le champ placé dans le point de vue de cette hypothèse, elle deviendra stérile à son tour, et il sera philosophique de chercher à la remplacer par une autre hypothèse.

---

## CHAPITRE V.

### LÉSIONS DE L'INNERVATION DES ARTÈRES.

Entourées, dans la plupart de leurs divisions, d'un réseau nerveux qui provient du grand sympathique, et qui paraît en pénétrer les tuniques,

les artères en reçoivent probablement une influence quelconque dans l'état de santé, et il est vraisemblable qu'à l'instar de toute partie où se distribuent des nerfs, les artères sont quelquefois malades par suite d'une modification primitive de l'influx nerveux auquel elles sont soumises; mais les faits nous manquent encore pour décider cette question : il se pourrait d'ailleurs que les plexus nerveux qui entourent les artères n'eussent pas pour objet principal de vivifier ces artères elles-mêmes; il serait possible qu'ils ne fissent que les accompagner, pour aller jouer un rôle, encore inconnu, dans l'intimité des tissus, là où toute vie semble résulter de la double action du sang et des nerfs. Deux éléments anatomiques peuvent en effet se montrer constamment unis, sans avoir l'un avec l'autre aucun rapport physiologique. C'est ainsi que, dans l'ordre philosophique, la coïncidence constante de deux faits ne doit pas nécessairement entraîner l'idée que l'un de ces faits est la cause de l'autre. Ici donc il faudrait prendre garde de conclure du fait anatomique au fait physiologique ou pathologique.

Laennec a admis l'existence de névralgies artérielles, qui se manifestent soit par des douleurs vives suivant le trajet des artères, soit par une augmentation de leurs battements, avec ou sans présence du bruit de soufflet. Il explique ces battements et ce bruit par le spasme des parois artérielles. Ce spasme n'est qu'une hypothèse, mais cette hypothèse est liée à un fait très-réel, c'est l'existence de battements singuliers, très-forts, qui se manifestent parfois sur le trajet des artères spécialement vers la partie supérieure de l'aorte abdominale, qui durent de quelques heures à plusieurs jours, et se montrent souvent à plusieurs reprises. L'anatomie pathologique n'a pas jusqu'à présent expliqué ces battements; on les a attribués dans quelques circonstances à une irritation de l'aorte avec congestion sanguine; mais dans la plupart des cas cette irritation avec hyperémie (*artérite*) est aussi bien une hypothèse que le spasme artériel admis par Laennec.

Souvent aussi l'on entend dans toutes les artères un bruit de soufflet fort remarquable qui coïncide avec la dilatation du vaisseau, et dans ce cas encore l'anatomie pathologique n'a montré jusqu'à présent, ni dans les parois artérielles, ni dans le cœur, ni dans le sang lui-même, aucune modification physique qui rendît compte de la production de ce bruit. Le plus ordinairement, c'est chez les individus atteints d'hypertrophie du cœur qu'il a été observé; mais j'en ai aussi constaté l'existence chez quelques personnes dont le cœur n'était nullement altéré sous le rapport de l'épaisseur de ses parois ou des proportions de ses cavités.

Il y a donc encore de curieuses recherches à faire pour déterminer les causes sous l'influence desquelles se produisent les phénomènes dont nous venons de parler. Notre ignorance à cet égard est une preuve, entre mille autres, de l'insuffisance de notre anatomie pathologique actuelle pour tout expliquer.

# SECTION TROISIÈME.

## MALADIES DES VEINES.

On n'a long-temps connu d'autres maladies des veines que les varices, et encore la nature de ces varices avait été souvent bien mal appréciée. Vers la fin du siècle dernier, Hunter trouva sur des chevaux les veines rouges, épaissies, remplies de pus; dès lors l'attention fut éveillée sur les affections des veines, et aujourd'hui les anatomistes reconnaissent dans ces vaisseaux les mêmes états morbides que ceux qui ont été constatés dans toutes les autres parties du corps.

Enfin, dans ces derniers temps, un savant observateur, M. Cruveilhier, a entrepris d'ingénieuses expériences, qui l'ont porté à penser que, lorsque l'irritation fixée sur une partie y déterminait une congestion sanguine et tous les phénomènes dits inflammatoires, le tissu veineux était le siége principal de ces divers phénomènes.

Les maladies des veines ressemblent, à plusieurs égards, aux maladies des artères; elles s'en éloignent à d'autres égards. Ainsi, dans les veines on n'observe pas l'état morbide connu sous le nom d'anévrysme, parce que les tuniques qui en composent les parois cèdent toutes également à la pression à laquelle elles peuvent être soumises, tandis que dans les artères il n'y a que la tunique extérieure qui est susceptible de céder ainsi. Les parois des veines n'éprouvent pas, d'ailleurs, comme celles des artères, un choc continuel de la part de la colonne sanguine. Supposez une veine soumise à ce choc; elle se distendra indéfiniment, comme cela arrive à la gaîne celluleuse des artères. La différence de texture des artères et des veines explique-t-elle pourquoi les concrétions calcaires sont si communes dans les unes, et si rares dans les autres? Je ne pense pas qu'ici la différence de texture soit la seule cause de la différence de maladie : car l'artère pulmonaire a la même texture que l'aorte; le cœur droit est organisé comme le cœur gauche, et cependant dans l'artère pulmonaire et dans le cœur droit les ossifications sont beaucoup plus rares que dans le cœur gauche et que dans l'aorte. Si l'on trouve plus souvent du

sang coagulé et organisé dans les veines que dans les artères, il faut très-vraisemblablement en chercher la raison dans la différence même que présentent ces deux ordres de vaisseaux dans leur mode de circulation. Si enfin l'on trouve plus souvent du pus dans les veines que dans les artères, cela ne dépend-il pas de la différence des fonctions des veines et des artères? Le pus que l'on rencontre dans les artères doit être considéré, dans la très-grande majorité des cas, comme y ayant pris naissance. Au contraire, le pus qui remplit les veines peut bien y être né; mais il peut aussi y avoir été introduit par absorption.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### LÉSIONS DE CIRCULATION.

Les veines, comme les artères, présentent deux espèces de rougeur: l'une, toute cadavérique, est produite par l'imbibition du sang; c'est la plus commune. Elle présente le même aspect uniforme que dans les artères, seulement la teinte est différente, ce qui dépend de la nature différente du sang. Cette différence dans la nuance de la coloration des artères et des veines ne peut-elle pas encore servir à démontrer la nature de cette coloration?

La rougeur des veines, par imbibition sanguine de leurs parois, s'observe plus fréquemment que celle des artères, due à la même cause; ce qui paraît dépendre de ce qu'elle se forme plus promptement après la mort. Ouvrez comparativement sur les mêmes cadavres l'aorte et la veine cave inférieure, vous trouverez celle-ci très-rouge dans beaucoup de cas où l'aorte n'offrira aucune altération de couleur. La rougeur des veines diffère encore de celle des artères en ce que dans les veines elle envahit toute l'épaisseur du vaisseau, tandis que dans les artères elle est presque toujours bornée à la membrane interne.

L'on peut établir en principe que, dans les veines encore plus que dans les artères, la seule existence de la rougeur ne peut être donnée comme une preuve de l'état morbide de ces vaisseaux.

M. Gendrin a répété sur des veines d'animaux vivants les mêmes expériences que sur les artères, et il a obtenu les mêmes résultats que pour ces derniers vaisseaux.

## CHAPITRE II.

### LÉSIONS DE NUTRITION.

La membrane interne des veines est sujette à se ramollir ; elle devient alors très-friable, le scalpel la réduit facilement en pulpe. Toutes les fois qu'une veine est rouge à sa surface interne, il faut, pour apprécier la nature de cette rougeur, examiner quel degré de consistance présente la membrane interne de la veine.

Cette membrane est encore susceptible d'acquérir une épaisseur beaucoup plus considérable que celle qui lui est ordinaire ; cette épaisseur peut être uniforme, ou n'exister que dans quelques points, et dans ce dernier cas la surface interne du vaisseau présente un aspect inégal et comme rugueux.

Le ramollissement, comme l'épaississement de la membrane interne des veines, peut exister, 1° avec un état de pâleur de son tissu, 2° avec diverses nuances de coloration.

Les valvules, formées par un repli de la membrane interne des veines, présentent les mêmes altérations que cette membrane ; on les a trouvées assez épaissies pour qu'il en résultât la perte de leur transparence normale ; d'autres fois elles étaient en partie détruites, perforées en divers points de leur étendue ; elles ne représentaient plus, dans quelques cas, que des brides irrégulières étendues d'un point de la veine à un autre, ou des espèces de franges qui flottaient dans la cavité du vaisseau. Lorsque les valvules sont altérées à ces différents degrés, on trouve le plus souvent une certaine quantité de sang coagulé qui leur est plus ou moins intimement adhérent.

La membrane moyenne des veines est susceptible de se ramollir comme la membrane interne, et alors il suffit de la traction la plus légère pour déchirer la veine ; alors, pendant la vie même, tout effort dont le résultat est de distendre les parois des veines par l'accumulation du sang qu'il produit dans leurs cavités, peut devenir la cause occasionnelle de la rupture spontanée d'une veine.

La membrane moyenne des veines peut aussi s'atrophier, et alors leurs parois sont singulièrement amincies.

Enfin, cette membrane est susceptible de s'hypertrophier, et de là résultent, suivant le lieu et le degré de cette hypertrophie, plusieurs aspects des parois de la veine. Un premier effet de l'hypertrophie de la membrane moyenne des veines est de la rendre apparente dans beaucoup de veines

où normalement elle est tellement rudimentaire qu'on ne l'aperçoit pas. Dans les lieux où elle est ordinairement visible, les fibres longitudinales deviennent beaucoup plus distinctes; puis à mesure que l'hypertrophie augmente, cette membrane prend un autre aspect; elle acquiert une teinte d'un blanc jaunâtre, elle perd sa transparence, elle présente un certain degré d'élasticité, et lorsqu'on ouvre la veine en travers, on voit l'orifice du vaisseau rester béant, comme si on avait ouvert une artère. C'est qu'en effet, en pareil cas, l'aspect extérieur de la veine rappelle celui des artères, et elle leur ressemble aussi à sa surface interne. Mais si l'on dissèque la membrane moyenne, on trouve entre elle et la membrane moyenne des artères cette grande différence, savoir, que jamais on n'y découvre de traces de fibres circulaires, et jamais non plus elle n'a qu'incomplètement l'élasticité que possède à un si haut degré la tunique fibreuse des artères.

Est-il des cas où la membrane moyenne des veines, en s'hypertrophiant de plus en plus, présente un aspect musculaire, soit qu'elle change de nature, soit que, par le fait de l'hypertrophie dont elle est le siége, vienne à se développer et à devenir visible un tissu dont elle possédait les rudiments? Je crois avoir constaté une fois l'existence de ce tissu musculaire dans les parois fortement hypertrophiées de la veine cave inférieure, non loin de sa terminaison au cœur; mais j'aurais besoin de revoir ce fait. Il serait, du reste, intéressant à constater, parce qu'il reproduirait chez l'homme, sous l'influence d'une cause morbide, un état qui est normal chez d'autres animaux. Ainsi, chez le cheval, la texture de la veine cave, près de son embouchure dans l'oreillette droite, m'a paru être évidemment musculaire; elle ne semble être autre chose qu'une continuation de cette oreillette.

L'hypertrophie réelle de la membrane moyenne des veines doit être distinguée d'un autre cas dans lequel elle n'est épaissie que parce qu'une grande quantité de sang engorge son tissu. Les parois de la veine deviennent alors semblables à une portion de tissu cellulaire frappée de phlegmon qui ne suppure pas encore; ailleurs, on dirait d'un caillot sanguin très-dense. Peu à peu le sang qui engorge les parois veineuses se dépouille de sa matière colorante, il reste à l'état de fibrine pure et sous forme solide, combiné molécule à molécule avec le tissu veineux; et au lieu de ressembler à un coagulum sanguin, les parois de la veine décolorées prennent alors *l'aspect lardacé*. On peut suivre soit sur diverses veines, soit sur une même veine, tous les degrés de transformation de l'un de ces états dans l'autre; de telle sorte que, dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, l'aspect lardacé n'indique pas la présence d'un tissu créé de toutes pièces au sein des tissus de l'état sain; ce n'est autre chose que du sang dépouillé de matière colorante, et en stagnation dans ces tissus.

Les altérations de nutrition de la membrane externe des veines sont

les mêmes que celles de la même membrane considérée dans les artères ; nous n'avons à en dire ici rien de particulier.

Considérées dans leur ensemble, les diverses membranes qui entrent dans la composition des parois veineuses peuvent éprouver des solutions de continuité, soit incomplètes, d'où ulcération ; soit complètes, d'où perforation de la veine.

On a plus souvent observé les perforations des veines que leur simple ulcération. Il est peu de veines un peu considérables dont on n'ait vu la perforation. Ainsi elle a été constatée 1° dans la veine cave supérieure en dedans ou en dehors du péricarde ; 2° dans la veine cave inférieure ; 3° dans la veine porte en dedans ou en dehors du foie ; 4° dans la veine splénique ; 5° dans la veine jugulaire ; 6° dans la sous-clavière ; 7° dans les veines des membres ; 8° dans les veines qui rampent dans l'épaisseur des parois du tube digestif.

La perforation des parois veineuses peut avoir lieu dans une veine dont les parois ne présentent, autour de la perforation, aucune lésion appréciable ; dans ce cas elle survient spontanément ou sous l'influence d'une violence extérieure. J'ai connaissance d'un cas dans lequel, au milieu d'une rixe, un homme très-bien portant tomba tout-à-coup sans connaissance, et expira en quelques secondes. A l'ouverture du cadavre on trouva une perforation de la veine cave abdominale ; les bords de cette perforation étaient comme déchirés ; mais autour d'elle les parois de la veine paraissaient être dans l'état le plus sain.

D'autres fois la veine dont on trouve les parois perforées présente, autour du point qui a subi la solution de continuité, des altérations diverses, telles qu'ulcérations, ramollissement, atrophie.

Enfin il est des cas où c'est au sein de parties malades qu'existe la veine qui s'est perforée ; alors l'affection de la veine n'est que secondaire, et sa solution de continuité paraît procéder de dehors en dedans. C'est ainsi que plus d'une fois on a trouvé des veines perforées au fond des ulcères carcinomateux de l'estomac.

Les diverses altérations de nutrition qui viennent d'être signalées peuvent être accompagnées de changements plus ou moins notables dans le calibre de la cavité des veines.

La dilatation des cavités veineuses est connue depuis long-temps sous le nom de *varices;* dans ces derniers temps on lui a imposé le nom de *phlébectasie* (1). Elle peut exister avec trois états différents des parois : 1° état normal; 2° état d'épaississement; 3° état d'amincissement.

Les espèces suivantes de phlébectasie doivent être admises.

I^er^ *Espèce.* Simple dilatation des veines sans autre altération, soit dans toute leur longueur, soit par intervalles seulement; la veine présente

(1) Briquet, *Thèse sur la phlebectasie.*

dans ce second cas une série de renflements plus ou moins éloignés les uns des autres.

Cette première espèce coïncide parfois avec l'hyperémie chronique d'un organe ; d'autres fois la dilatation veineuse persiste après que toute hyperémie a disparu dans les capillaires ; d'autres fois, enfin, elle est complètement indépendante de toute affection des capillaires.

IIe *Espèce.* Dilatation des veines, soit uniforme, soit par renflements, avec amincissement des parois dans les points dilatés.

IIIe *Espèce.* Dilatation uniforme des veines avec épaississement de leurs parois.

IVe *Espèce.* Dilatation des veines par intervalles, avec épaississement des parois, dans les points où existent les renflements.

Dans ces deux dernières espèces, en même temps que le vaisseau augmente de largeur, il augmente aussi de longueur, et, comme il ne peut occuper dans ce dernier sens un plus grand espace, il se replie sur lui-même, et devient plus ou moins flexueux.

Ve *Espèce.* Dilatation des veines avec développement à leur intérieur de cloisons qui séparent la cavité veineuse en petits locules où le sang s'amasse et se coagule. Lorsque cela n'a lieu que par intervalles, on dirait de petites tumeurs constituées par un tissu spongieux, comme caverneux, auxquelles aboutit une veine ; mais, en examinant un grand nombre de ces tumeurs, on se convaincra bientôt qu'elles ne sont formées que par la veine elle-même dont l'intérieur s'est cloisonné.

VIe *Espèce.* Même disposition que dans la cinquième espèce ; mais, de plus, criblures des parois mêmes de la veine, qui communique par une foule de petites ouvertures avec le tissu cellulaire ambiant plus ou moins altéré. Toute veine peut alors acquérir accidentellement la disposition criblée que présente normalement la veine splénique à l'intérieur de la rate. Ainsi pourraient se produire, en divers points du système veineux, de vraies rates accidentelles. Il ne faudrait pour cela autre chose que l'espèce de modification des parois veineuses, dont nous venons de parler, portée à un certain degré. Supposez d'ailleurs plusieurs petites veines voisines ayant subi simultanément cette modification, venant à communiquer les unes avec les autres par les ouvertures qui criblent leurs parois, et on verra prendre naissance un certain nombre de ces tumeurs qui ont été désignées sous le nom de *tumeurs érectiles*. Le tissu cellulaire qui existe entre ces veines peut devenir le siége d'altérations diverses de nutrition et de sécrétion, soit en même temps que les veines deviennent malades, soit long-temps après. De là, l'aspect varié que peuvent présenter ces tumeurs, les nombreux produits morbides qu'on y rencontre, les diverses dégénérations que l'on dit y survenir, leur transformation en *cancer*, etc.

En disséquant un grand nombre de tumeurs hémorrhoïdales vraies, on

n'y trouvera jamais autre chose que l'une ou l'autre des six espèces de phlébectasies que nous venons de passer en revue ; mais cela n'existe pas seulement pour les veines du pourtour de l'anus. J'ai trouvé une fois dans la jugulaire externe la disposition qui constitue notre sixième espèce de phlébectasie.

Les tumeurs formées par les veines dilatées disparaissent quelquefois spontanément, comme on voit quelquefois disparaître un anévrysme. En pareil cas, on a trouvé complètement oblitérées les veines qui, plus ou moins long-temps avant la mort, avaient donné naissance, par leur dilatation, à des tumeurs de grandeurs diverses.

Parmi ces différentes espèces de phlébectasies il en est qui sont liées d'une manière évidente à un accroissement d'activité du travail nutritif ; il en est d'autres qui dépendent au contraire d'une diminution dans l'activité de ce travail ; il en est enfin qui sont le résultat tout mécanique d'une pression exercée d'une manière quelconque sur un tronc veineux ; dans ce cas les petites veines qui se rendent à ce tronc prennent souvent un accroissement considérable, elles se dilatent et s'alongent. Là où n'avait d'abord agi qu'une cause mécanique dont la puissance semblait devoir se borner à distendre passivement la cavité veineuse par le sang qu'elle forçait à s'y accumuler, on voit ensuite se modifier l'acte nutritif lui-même ; et c'est ainsi que, par suite d'un obstacle mécanique apporté à la circulation veineuse, les parois des veines situées sur le trajet de cet obstacle viennent souvent à s'hypertrophier d'une manière notable.

Le rétrécissement et l'oblitération des cavités veineuses sont plus rares que leur dilatation. Ces lésions peuvent être dues, 1° à des causes qui existent hors de la veine, comme des tumeurs qui la compriment ; 2° à des causes qui existent dans les parois veineuses elles-mêmes, telles que leur épaississement ; 3° enfin, à des causes qui existent dans la cavité même de la veine. Au nombre de ces dernières causes il faut placer la coagulation du sang à l'intérieur des veines. On ne peut plus douter maintenant que cette coagulation n'ait lieu souvent pendant la vie, sous l'influence de circonstances qui n'ont pas encore été suffisamment appréciées : parmi ces circonstances, les unes sont relatives à l'état du sang lui-même, qui, suivant les individus, est plus ou moins disposé à se coaguler ; les autres sont relatives à l'état des parois veineuses, soit que leur surface soit rugueuse, soit qu'elle sécrète des matières (pus ou autres) qui favoriseront la coagulation du sang, soit que ces parois n'aient plus sur le cours du sang leur action accoutumée. Il est enfin d'autres circonstances qui sont relatives à des obstacles mécaniques que le sang veineux trouve dans son cours.

Quelles que soient les circonstances qui aient déterminé la coagulation du sang à l'intérieur d'une veine, tantôt le caillot est arrangé de manière à permettre encore au sang un passage plus ou moins étroit, tantôt il ob-

strue entièrement la cavité de la veine. Ce caillot présente d'ailleurs, suivant les cas, de grandes différences, soit sous le rapport de son adhérence plus ou moins intime avec les parois de la veine, soit sous le rapport de ses qualités physiques (couleur, densité, etc.) soit enfin sous le rapport de son organisation. Ce caillot vit comme le vaisseau où il s'est formé; comme toute partie vivante, il se nourrit et il sécrète, et comme elle il peut devenir malade.

L'oblitération des veines peut être encore plus complète que dans le cas précédent : au lieu de trouver leur cavité obstruée par des caillots plus ou moins solides, il est des cas où l'on ne trouve même plus le lieu où existait cette cavité; alors à la place de la veine on ne voit plus qu'un cordon fibro-celluleux.

L'oblitération des veines donne lieu souvent à l'établissement d'une circulation collatérale, pareille à celle qui s'établit dans le système artériel, lorsqu'une artère plus ou moins volumineuse a cessé d'être perméable au sang. Tantôt cette circulation collatérale a lieu par un grand nombre de petites veines; tantôt elle se fait par une seule veine qui acquiert un volume beaucoup plus considérable que celui qu'elle présente dans l'état normal.

M. Reynaud (1) a publié un cas dans lequel la veine iliaque gauche était complètement oblitérée depuis le point situé au-dessus de la veine hypogastrique, jusqu'à l'endroit où la veine tégumenteuse de l'abdomen naît de la crurale. L'oblitération de la veine était due à l'existence, dans son intérieur, d'un caillot qui adhérait, près de l'hypogastrique, intimement à ses parois; plus bas, cette oblitération, tout-à-fait complète, était due à une substance organisée, cellulo-fibreuse, parcourue par des lignes noires, infiltrée d'une matière blanchâtre, et qui adhérait intimement aux parois de la veine, dont on ne pouvait la séparer. La veine tégumenteuse de l'abdomen, considérablement augmentée de volume, montait jusque près de l'ombilic, puis se divisait en trois grosses branches, qui descendaient vers la veine crurale droite, après s'être réunies en un tronc unique, semblable à celui qui naissait de la veine crurale gauche. Une masse encéphaloïde entourait la veine iliaque oblitérée. L'individu qui fait le sujet de cette observation était une femme, âgée de soixante-un ans, qui, vers l'âge de dix-sept ans, avait eu un œdème du membre abdominal gauche; depuis, ce membre s'était souvent œdématié. Ainsi il est vraisemblable que, chez cette femme, l'oblitération de la veine iliaque commença dès cette époque.

Chez un autre individu, atteint d'anévrysme de l'aorte (2), M. Reynaud a trouvé la veine cave supérieure comprimée par la tumeur anévrysmale,

(1) *Journal hebdomadaire de Médecine*, tom. II, pag. 84.
(2) *Journal hebdomadaire de Médecine*, tom. II, pag. 110.

au point que sa cavité n'existait plus. Obstruée d'abord par un caillot, cette veine, près de son embouchure dans l'oreillette, présentait à son intérieur des adhérences qui en unissaient les parois. Ces adhérences constituaient des brides très-bien organisées, semblables, par leur texture, aux brides celluleuses qui unissent souvent les plèvres costale et pulmonaire. Les veines des parties latérales de la poitrine étaient très-développées, comme variqueuses; elles s'anastomosaient avec la veine épigastrique, dont le volume était également augmenté. Ce développement des veines était si prononcé pendant la vie, qu'il porta M. Reynaud à annoncer que la circulation, gênée dans la veine cave supérieure, s'opérait surtout au moyen de la veine cave inférieure et de l'azygos.

J'ai indiqué ailleurs les effets qui résultent de l'oblitération des veines; on ne peut plus douter, depuis les beaux travaux de M. Bouillaud, que cette oblitération ne soit la cause d'un certain nombre d'hydropisies.

Peu de lésions congénitales de nutrition ont été jusqu'à présent observées dans les veines. On a trouvé quelquefois deux veines caves supérieures qui s'inséraient isolément dans l'oreillette droite; on a vu la veine jugulaire naître directement de cette oreillette. Une variété plus notable encore est celle de l'insertion d'une des veines pulmonaires dans la veine cave; d'où résulte le retour immédiat, dans le système veineux, d'une partie du sang artériel que le poumon vient de former.

---

## CHAPITRE III.

### LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Au sein des veines, comme dans toute partie vivante, peut s'épancher cette matière plastique, susceptible de se coaguler et de s'organiser, qui, s'étendant en membrane ou se condensant en masse amorphe, paraît être l'origine d'un si grand nombre de produits morbides. Dans les veines on trouve cette matière plastique déposée, 1° à leur surface extérieure, ce qui peut produire l'adhérence de la veine avec les parties qui l'entourent; 2° dans l'épaisseur même des parois du vaisseau; 3° à l'intérieur de sa cavité; lorsque dans cette cavité une ligature ou toute autre cause a interrompu le cours du sang, la matière plastique s'organise en tissu cellulaire, et la cavité du vaisseau finit par disparaître. Lorsqu'au contraire le sang continue à traverser la veine, la matière plastique en couvre la surface

interne comme une pseudo-membrane ; mais tantôt on ne trouve autre chose dans celle-ci qu'une couche albumino-fibrineuse où rien n'atteste la vie, et tantôt, ainsi que le savant M. Ribes l'a un des premiers constaté, on y découvre une circulation et des traces d'organisation véritable. Au-dessous de ces pseudo-membranes, la membrane interne des veines a été trouvée rouge dans certains cas, et parfaitement blanche dans d'autres cas. Ces pseudo-membranes peuvent n'occuper que quelques points dans l'intérieur des veines ; ainsi on peut ne trouver dans toute l'étendue d'une veine qu'une ou deux petites plaques blanches, plus ou moins adhérentes au tissu qu'elles recouvrent ; ailleurs, c'est une couche non interrompue qui tapisse la totalité des parois d'une veine ou même de plusieurs veines.

Dans les veines, comme dans tous les autres tissus, on peut voir la matière plastique dont il vient d'être question perdre peu à peu l'ensemble des qualités physiques qui la caractérisent, et se transformer insensiblement en pus. Comme la matière plastique, ce pus a été rencontré, 1° à l'extérieur des veines ; 2° dans l'épaisseur même de leurs parois ; 3° dans leur cavité.

Le pus qui remplit les cavités veineuses peut y avoir pris naissance ou y avoir été apporté avec le sang, absorbé qu'il a été en un point quelconque de l'économie. On peut l'y trouver seul ou mêlé à une quantité variable de sang.

Que le pus formé au sein d'un organe puisse être transporté de cet organe dans les voies circulatoires qu'il parcourt avec le sang, ce n'est plus maintenant un fait qui puisse être révoqué en doute, et nous avons cherché ailleurs à le prouver : il est aussi infiniment probable que dans plusieurs des cas où l'on a décrit du pus au milieu des caillots sanguins dont une veine était remplie, ce pus s'était formé dans ces caillots par suite d'une modification du sang lui-même. J'ai également cité ailleurs des faits qui militent en faveur de cette idée. Je ne parlerai donc ici que des cas où le pus a été formé par les veines où on le trouve.

L'irritation qui produit dans les veines la formation du pus peut s'être développée sans cause appréciable ; mais ce cas est le plus rare de tous : le plus souvent c'est par suite d'une action extérieure, telle qu'une ligature ou une piqûre, qu'un travail de suppuration vient à s'établir à l'intérieur d'une veine. En pareil cas l'irritation se propage presque toujours du point de la veine qui a été lésé vers le cœur, c'est-à-dire des ramifications veineuses vers les troncs, dans le sens même de la circulation.

L'épanchement soit de matière plastique, soit de pus, à l'intérieur des veines, coïncide assez souvent dans les organes avec leur hyperémie active, et avec les altérations diverses de nutrition et de sécrétion qui suivent ou accompagnent cette hyperémie. Ainsi M. Ribes a rencontré plus d'une fois des veines rouges, épaissies, et tapissées à leur intérieur par une pseudo-membrane dans des parties où existait un érysipèle simple ou

phlegmoneux. M. Velpeau a trouvé la veine fémorale et ses divisions pleines de pus chez des femmes dont le membre abdominal était atteint de la maladie désignée par les pathologistes sous le nom de phlegmasie *alba dolens*. On a aussi découvert du pus dans des veines qui partaient d'articulations malades, ou qui se ramifiaient autour d'un point où avaient eu lieu une amputation ou une fracture. Les veines utérines ont été trouvées pleines de pus dans plusieurs cas de métrites aiguës, par M. Louis et par d'autres observateurs (1). M. Gendrin dit avoir constaté que, dans plusieurs cas d'ulcérations intestinales, les petites veines qui naissaient autour de ces ulcérations étaient remplies de pus (2). Le même observateur (3) a trouvé une matière puriforme dans plusieurs veines cérébrales d'une femme, morte d'une encéphalite aiguë. Dans un cas de carie de l'os temporal, Abercrombie a vu le sinus latéral, du côté de la carie, rempli par du pus.

J'ai trouvé tapissées par une pseudo-membrane la veine porte et ses divisions, chez un individu dont les intestins et le foie étaient eux-mêmes

(1) J'en ai cité des cas dans la *Clinique Médicale*, et tout récemment M. Dance vient de publier sur ce sujet des recherches beaucoup plus complètes. La dernière partie de son mémoire n'a pas encore paru au moment où je corrige l'épreuve de cette feuille. Les faits contenus dans le travail de M. Dance sont trop importants pour que je ne les rappelle pas ici, bien que je ne connaisse pas encore les conséquences générales qu'il en a tirées. Chez un grand nombre de femmes, mortes peu de temps après être accouchées, M. Dance a trouvé du pus tantôt seulement dans les veines utérines, ovariques et quelques autres, tantôt dans ces veines, et en même temps dans les poumons, dans la rate, dans les articulations, dans l'épaisseur des muscles, dans plusieurs séreuses. Dans d'autres cas, il a rencontré du pus dans les veines du bras, à la suite d'une saignée, et en même temps il en a constaté la présence dans les différentes parties que je viens de nommer.

Déjà avant M. Dance, plusieurs observateurs avaient signalé l'existence simultanée du pus dans un certain nombre de veines et dans plusieurs organes; ce qui me paraît surtout neuf et digne d'intérêt dans ce travail, c'est qu'il prouve que le pus trouvé dans les veines n'a point été absorbé par elles, mais qu'il a été sécrété par leur membrane interne, puis porté avec le sang dans les divers tissus; car il me paraît impossible d'admettre qu'un travail particulier d'irritation lui ait donné naissance en chacun des points nombreux où on l'a rencontré chez un même individu. Mais il pourrait aussi se faire que primitivement irrité en un point de son étendue, le système veineux vînt à s'irriter en plusieurs autres points, par continuité de tissu, et qu'ainsi le pus trouvé dans différents organes y fût le produit, 1° d'un simple dépôt tout mécanique; 2° d'une sécrétion morbide opérée par les veines mêmes de l'organe où existe la collection purulente.

Dans plusieurs des observations citées par M. Dance, l'apparition des symptômes qui caractérisent la fièvre adynamique paraît avoir coïncidé avec le transport du pus dans différents organes par le moyen des voies circulatoires.

(2) *Histoire anatomique des inflammations.*

(3) *Ibid.*

malades (1). Si l'on réfléchit que les villosités intestinales, ainsi que l'a démontré M. Ribes, sont en très-grande partie formées par des ramuscules veineux, on sera porté à penser que l'irritation des veines joue un grand rôle dans plusieurs nuances d'hyperémie gastro-intestinale où la rougeur n'existe presque exclusivement que dans les villosités.

La phlébite, expression par laquelle on a désigné l'ensemble des lésions que nous venons d'étudier, peut donc être, dans l'organe où elle existe, tantôt la suite des altérations qu'ont subies avant les veines les autres éléments anatomiques de cet organe, et tantôt le point de départ de ces altérations. Mais ce n'est pas tout : l'irritation des veines, soit primitive, soit consécutive, peut exercer sur des organes éloignés où elle a pris naissance, une influence remarquable. Cette influence peut être produite, 1° par le simple fait de la continuité du tissu ; ainsi le foie, le cœur, le poumon, le tissu cellulaire qui entoure la veine affectée peuvent ainsi devenir malades ; 2° par le transport du pus, formé au sein même des veines, dans divers organes, soit qu'il s'y dépose, soit qu'il ne fasse que les traverser ; 3° par l'obstacle mécanique qu'apportent les veines altérées à la circulation veineuse.

Il est un produit de sécrétion morbide que l'irritation peut produire comme tous les autres, mais qui peut aussi se produire sans elle, et qui, très fréquent dans les artères, est, au contraire, extrêmement rare dans les veines : c'est la matière calcaire. Morgagni, et après lui Baillie, ont trouvé des plaques ossiformes sur les parois de la veine cave inférieure. Béclard a constaté l'existence d'une ossification de la veine fémorale dans un point où elle était en contact avec l'artère crurale qui elle-même était ossifiée. Macartney a vu plusieurs dépôts calcaires dans les parois de la saphène externe ; et moi-même, chez un individu qui avait cette même veine variqueuse, j'ai trouvé en un point de ses parois considérablement épaissies une concrétion très-dure, du volume d'une noisette, et constituée par un dépôt de phosphate de chaux.

Au lieu de faire corps avec les parois mêmes de la veine, les concrétions calcaires poussent quelquefois au-devant d'elles la membrane interne, et descendent avec cette membrane dans la cavité veineuse ; la membrane se rétrécit derrière elle et forme à la concrétion un véritable pédicule. Il y a la plus grande analogie entre le mode de formation de ces concrétions pédiculées des veines et celles qu'on trouve quelquefois à l'intérieur des articulations. Comme ces dernières, les concrétions des veines se détachent-elles quelquefois complètement des parois veineuses, et deviennent-elles libres dans la cavité des vaisseaux ? Est-ce là l'origine de certaines concrétions calcaires qu'on a trouvées dans les veines au milieu de caillots qui remplissaient la cavité de ces vaisseaux ? Cela est possible,

(1) *Clinique Médicale.*

mais il est possible aussi que ces phlébolites aient pris naissance dans le sang même.

Les phlébolites présentent un volume variable : les uns égalent à peine la grosseur d'un grain de millet; les autres ont le volume d'un petit pois. On en a trouvé dans les veines dilatées de l'extrémité inférieure du rectum, du col vésical, de l'utérus, des ovaires du testicule, dans quelques veines sous-cutanées des membres inférieurs.

Une matière grasse, tout-à-fait analogue à celle qui constitue la graisse de l'état normal, a été rencontrée dans les parois des veines. J'ai vu un cas de ce genre sur une pièce qui a été montrée par M. Honoré à l'Académie royale de Médecine. Une tumeur, dont la composition anatomique offrait tous les caractères du tissu adipeux, s'était développée dans l'épaisseur des parois du tronc de la veine porte, un peu avant l'entrée de cette veine dans le foie. Cette tumeur, du volume d'une grosse noix, faisait saillie à l'intérieur de la veine; elle en avait soulevé la tunique interne, au-dessous de laquelle elle paraissait à nu; elle oblitérait en grande partie la veine.

Le système vasculaire d'un grand nombre d'animaux contient assez fréquemment des entozoaires; ainsi, chez le cheval, il n'est pas rare de trouver des strongles et des filaires dans l'aorte et dans quelques-unes de ses divisions, spécialement dans l'artère mésentérique. J'ai trouvé chez un marsouin le ventricule droit du cœur et l'artère pulmonaire remplis d'une grande quantité d'entozoaires qui appartenaient à la classe des nématodes de Rudolphi. Chez l'homme, je ne connais qu'un seul cas où des entozoaires aient été réellement observés dans le système vasculaire : ces entozoaires étaient des acéphalocystes, qui remplissaient en très-grand nombre les veines pulmonaires d'un individu mort à la Charité d'une affection organique du cœur (1).

On rencontre quelquefois des gaz dans les veines; mais cela n'a guère lieu que lorsque le cadavre présente un degré de putréfaction plus ou moins avancé.

Cependant je serais porté à penser que, dans quelques cas, les gaz que l'on trouve dans les veines après la mort ne s'y sont pas développés par la seule influence de la putréfaction. Je suis bien certain d'avoir trouvé le sang notablement écumeux, soit dans un certain nombre de veines, soit dans les diverses cavités du cœur, sur des cadavres ouverts peu de temps après la mort, et dans lesquels n'existait aucun indice de putréfaction. Dans ces cas, ou bien ces gaz existaient avant la mort, ou bien ils ne se sont développés que depuis la cessation de la vie; mais même, dans cette dernière supposition, il faut bien admettre quelque chose de spécial dans l'état du sang, puisque ce n'est pas ce qui a lieu ordinairement.

(1) Pour les détails de cette observation, voyez *Clinique Médicale*.

Il est enfin des cas où les gaz que l'on trouve dans le système vasculaire y ont été introduits du dehors. Il y a quelques années, un homme mourut presque subitement à l'hôpital Saint-Antoine, au moment où l'on terminait chez lui une opération à la partie inférieure du cou. A l'ouverture du cadavre, on trouva la jugulaire, la veine cave supérieure et les cavités droites du cœur distendues par une grande quantité de gaz, qui avait toutes les qualités de l'air atmosphérique. On pensa dès-lors que la cause de la mort devait être attribuée à l'air qui tout-à-coup s'était introduit jusque dans les cavités droites du cœur par une grosse veine restée béante pendant l'opération. On pensa que le même accident pourrait se reproduire toutes les fois qu'on inciserait, vers la partie inférieure de la région cervicale, une veine dont l'orifice resterait béant par suite d'adhérences établies entre ses parois et les parties voisines. Pour éclairer cette question, MM. Magendie et Piedagnel firent quelques expériences sur les animaux vivants, et ils virent que si, après avoir coupé en travers la veine jugulaire d'un animal, on maintenait béant l'orifice du bout inférieur de la veine, l'animal ne tardait pas à succomber, et, à l'autopsie, on trouvait ses veines et son cœur droit distendus par de l'air. Il semble qu'en pareil cas la mort survient parce que l'air empêche le cœur de se contracter convenablement. Peut-être aussi la quantité d'air que le cœur vient alors à chasser brusquement dans les divisions de l'artère pulmonaire est-elle éminemment nuisible à l'action pulmonaire. Quoi qu'il en soit, il y a long-temps que les physiologistes savent qu'en poussant brusquement une grande quantité d'air dans un point quelconque du système veineux, comme, par exemple, dans la veine crurale d'un chien, on détermine une mort prompte, tandis qu'au contraire on peut pousser impunément beaucoup d'air dans les veines, pourvu que l'injection se fasse très-lentement.

# SECTION QUATRIÈME.

## MALADIES DE LA RATE.

Pour arriver à quelques notions précises sur la nature et le siége des maladies de cet organe, il est nécessaire d'avoir avant tout une idée exacte de sa disposition anatomique. Or, voici, relativement à cette disposition, ce que m'ont appris mes recherches, qui ne sont d'ailleurs que confirmatives de l'opinion de plusieurs auteurs anciens, et plus récemment de M. Ribes, sur la structure de la rate.

Lorsqu'à l'aide de lavages répétés on a vidé la rate du sang qu'elle contient, cet organe change d'aspect : il paraît constitué par l'assemblage d'un nombre infini de cellules qui, d'une part, communiquent les unes avec les autres, et qui, d'autre part, communiquent directement avec les veines spléniques. Pour qu'une semblable communication ait lieu, voici comment se comportent ces dernières : examinées à leur surface interne, les grosses branches qui résultent immédiatement de la division de la veine splénique paraissent comme criblées d'un grand nombre d'orifices ; si l'on introduit un stylet à travers ces orifices, il pénètre directement, et sans intermédiaire, dans les cellules de la rate. A mesure qu'on examine les veines plus loin de leur tronc, on voit s'agrandir les orifices dont leurs parois sont percées; un peu plus loin encore, ces parois cessent de former un tout continu; elles se séparent en filaments qui ne diffèrent pas de ceux par lesquels sont formées les cellules, et qui se continuent avec eux. Quant à l'artère, à peine est-elle entrée dans la rate, qu'elle diminue rapidement de volume, et se subdivise en petits rameaux qu'on cesse bientôt de pouvoir suivre, et qui paraissent se distribuer sur les parois des cellules. Nulle part on ne voit l'artère percée de trous comme la veine. Enfin les cellules sont formées de la manière suivante : de la surface interne de la membrane extérieure de la rate se détachent un très-grand nombre de filaments, fibreux comme cette membrane, et dont quelques-uns, s'élargissant, ressemblent à des lames; ce sont celles-ci qui paraissent surtout destinées à soutenir les divisions de l'artère. En s'entrecroisant, ces prolongements fibreux laissent entr'eux des intervalles qui sont les cellules

de la rate; ils se terminent, en s'insérant aux parois mêmes de la veine, ou en se continuant avec les filaments qui résultent de la division des parois de cette veine. Ces prolongements jouissent d'une grande contractilité de tissu; ils se rétractent assez fortement lorsqu'on les coupe, et leurs bouts incisés ressemblent assez bien à des granulations.

En définitive, outre des vaisseaux lymphatiques et quelques nerfs, on ne trouve dans la rate que les éléments suivants : 1° un tissu fibreux disposé extérieurement en capsule, et divisé intérieurement en filaments multipliés, entre lesquels le sang est épanché; 2° une veine qui, dans toute son étendue, communique avec les cellules par de larges ouvertures qui criblent ses parois, et dont la cavité finit par se confondre avec les cavités mêmes des cellules; 3° une artère qui se distribue sur les parois fibreuses de ces dernières, mais dont il reste encore à connaître le mode de terminaison (1).

Puisque le parenchyme de la rate se résout en deux éléments, une partie contenue qui est du sang, et une partie contenante qui est du tissu fibreux, il s'ensuit que nous devons chercher le siége des altérations de la rate dans l'un ou l'autre de ces éléments; ce devront être les mêmes maladies que celles que nous avons trouvées dans les veines, dans le cas où il y a coagulation du sang à l'intérieur de ces vaisseaux. Car qu'est-ce que la rate, si ce n'est un réseau veineux, où la forme celluleuse tend à remplacer la forme vasculaire? Dans les veines, la partie contenante n'est susceptible que d'altérations peu variées et peu nombreuses; au contraire, la partie contenue, lorsqu'elle est coagulée, présente des modifications infinies et qu'on ne saurait trop étudier : car dans ces modifications se trouve, à mon avis, le secret de l'origine et de la nature d'un très-grand nombre de productions morbides. Ces modifications, nous al-

(1) J'ai consigné ces faits anatomiques dans une note que j'ai remise à M. Ollivier, et qu'il a publiée à l'article *Rate* du *Dictionnaire de Médecine en* 21 *volumes*. Ces faits sont très-faciles à constater sur la rate du cheval; mais on peut aussi les vérifier sur des rates d'homme. Du reste, il y a long-temps que cette structure de la rate a été indiquée; voici, en effet, ce qu'on lit dans l'*Exposition anatomique du corps humain*, par Winslow : « Dans le bœuf et le mouton, on » ne trouve point dans la rate de ramification veineuse. La veine splénique étant » entrée dans la grosse extrémité de la rate de ces animaux, fait d'abord environ » un pouce et demi de chemin; après quoi, au lieu d'une veine ordinaire, on ne » trouve qu'un canal percé de tous côtés. Le commencement de ce canal est en- » core garni de quelque reste de tuniques d'une veine; mais la forme de canal » entier s'efface peu à peu, de sorte qu'on ne trouve après cela que des sillons » creusés dans le tissu réticulaire de la rate de bœuf. »

C'est ce mode de terminaison des veines spléniques qui permet d'insuffler la rate dans sa totalité, en poussant de l'air par les veines, ainsi que l'ont fait MM. Dupuytren, Ribes, Magendie. Ainsi insufflée, la rate a la plus grande ressemblance avec les poumons à larges cellules de certains reptiles.

lons les retrouver dans la plupart des altérations de la rate. En effet, parmi les lésions de cet organe, les unes, assez rares et d'un assez faible intérêt, ont leur siége dans les parois des cellules intérieures ou de la grande cellule d'enveloppe; les autres, beaucoup plus nombreuses, et d'une plus grande importance, résident dans la matière même que contiennent les cellules spléniques. Bien que sans organisation distincte, cette matière, cette fibrine coagulée, est peut-être plus vivante que le tissu fibreux qui l'entoure : plus souvent que lui, elle peut donc s'irriter; elle peut s'altérer dans sa nutrition, séparer de sa propre substance divers produits morbides, créer dans son sein du pus, des entozoaires, etc. De ces changements qu'elle éprouve, il en est plusieurs dont la cause première nous échappe entièrement; mais il en est aussi dont la cause, toute physique, est plus facile à apprécier : ainsi certaines modifications de couleur et de consistance, assez notables pour qu'on en ait fait des cancers de la rate, semblent liées tout simplement à l'*obstruction* d'une des branches veineuses qui vont se rendre plus ou moins immédiatement à la grande veine splénique. Ainsi, dans ce cas, le séjour trop prolongé d'un peu de fibrine dans quelques cellules de la rate, suffirait pour lui imprimer des modifications telles, qu'il en résulterait pour cette fibrine une apparence carcinomateuse, tuberculeuse, ou autre.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### MALADIES DE LA RATE

#### AYANT LEUR SIÉGE DANS LA MATIÈRE QUI REMPLIT LES CELLULES.

Ces maladies sont ici, comme partout ailleurs, des altérations de nutrition ou de sécrétion ; mais ici ces deux sortes d'altérations tendent souvent à se confondre, et dans la molécule fibreuse, au sein de laquelle apparaissent des tubercules, par exemple, il serait difficile de décider si cette nouvelle matière a été séparée de la molécule fibrineuse par un acte de sécrétion, ou s'il n'y a pas eu simple changement dans l'arrangement intestinal du fragment de fibrine, peut-être soustraction de quelques-uns des principes, loin que de nouveaux éléments se soient déposés dans son sein.

---

## ARTICLE PREMIER.

### CHANGEMENTS DE CONSISTANCE DE LA RATE.

Ils sont dus de la manière la plus évidente au changement de consistance du sang qui remplit les cellules spléniques. Cette assertion va trouver sa preuve dans ce que nous allons dire.

On a décrit sous le nom de ramollissement de la rate, un état dans lequel le sang que contiennent ses cellules a si bien perdu sa consistance accoutumée, qu'en soumettant la rate, préliminairement incisée, à un filet d'eau, on entraîne tout ce sang, et que la rate se trouve alors réduite à son parenchyme cellulo-fibreux, *resté intact*. Dans quelques cas, on trouve ce sang véritablement revenu à l'état liquide, et extérieurement la rate présente une sorte de fluctuation obscure.

Le ramollissement de la rate peut coïncider, 1° avec un volume ordinaire de cet organe ; 2° avec une diminution de ce volume ; 3° avec une augmentation de ce même volume. Ce troisième cas est loin d'être rare, et il est même un des caractères anatomiques les plus constants de certaines maladies. (Fièvres continues avec symptômes adynamiques.)

L'endurcissement de la rate, tel qu'on l'observe communément, est encore le résultat d'une modification dans les qualités du sang que contiennent ses cellules. Ce sang est alors d'une densité remarquable, et à la coupe on le prendrait tantôt pour un morceau de foie, tantôt pour un muscle qui a subi un certain degré de congélation ; tous les anatomistes sentiront l'exactitude de cette comparaison.

Lorsque la rate est ainsi indurée, il ne s'en écoule plus de sang ni à la pression ni à l'incision : son tissu est sec, et il donne souvent au doigt qui le touche une sensation de poisseux.

La rate peut être ramollie ou indurée, soit dans toute son étendue, soit d'une manière partielle. Quand ce second cas a lieu, on trouve disséminés dans l'intérieur du parenchyme splénique un certain nombre de points dont la consistance diffère de celle des points environnants.

---

## ARTICLE II.

### CHANGEMENTS DE VOLUME.

Le changement de volume de la rate dépend de la même cause que son changement de consistance. Ici encore, le rôle principal est joué

par la matière épanchée, soit que, sans cesse déposée dans les cellules par les extrémités artérielles, elle ne soit plus reprise par les veines en quantité suffisante, soit qu'une fois déposée et devenue partie vivante, elle ait en elle-même la faculté de se nourrir par intus-susception, et que sa nutrition trop active en produise l'hypertrophie.

Augmentée de volume, et étant en même temps d'ailleurs ou d'une consistance moyenne, ou ramollie, ou indurée, la rate va occuper d'autres points que ceux où on la trouve ordinairement. D'abord elle peut s'élever vers le haut de l'hypochondre gauche, refouler le diaphragme, s'appliquer exactement sur les côtes, et, éloignant de celles-ci le grand cul-de-sac de l'estomac, donner à la partie latérale inférieure gauche du thorax un son aussi mat à la percussion que le son produit à droite par la présence du foie. Il peut arriver qu'en pareil cas la rate ne fasse aucune saillie au-dessous du bord cartilagineux des côtes, de telle sorte que, sans le secours de la percussion, son augmentation de volume resterait ignorée pendant la vie. Chez d'autres malades, la rate fait au-dessus des côtes une saillie plus ou moins considérable, et alors elle donne lieu à une tumeur, de forme, de dimension et de situation variables. Cette tumeur peut occuper, 1° le simple hypochondre gauche ; 2° le flanc de ce côté ; 3° l'épigastre ; 4° l'ombilic ; 5° elle peut dépasser ce point, s'avancer sur le flanc droit, occuper les fosses iliaques ou l'hypogastre.

La rate forme quelquefois tumeur, sans être augmentée de volume, parce qu'un épanchement pleurétique, en refoulant le diaphragme vers l'hypochondre, a chassé la rate de sa place accoutumée.

Le développement insolite et isolé du lobe gauche du foie, une augmentation de volume du rein gauche, telle, que son extrémité supérieure va se cacher et se perdre derrière les côtes, certaines tumeurs formées aux dépens du péritoine lui-même (1), en ont plus d'une fois imposé pour une tumeur de la rate.

Le volume de la rate peut aussi bien diminuer qu'augmenter ; cet organe est parfois réduit à n'avoir tout au plus que la grosseur d'une noix ordinaire. Dans ce cas encore, la consistance de la matière épanchée ou reste la même, ou augmente, ou diminue. Nous sommes dans une ignorance absolue sur les circonstances qui tendent à produire cette atrophie de la rate.

---

## ARTICLE III.

### CHANGEMENTS DE COULEUR.

Une simple modification dans la couleur de la rate semblerait être une

(1) *Clinique Médicale.*

lésion peu importante, et cependant je crois devoir ici lui consacrer un article spécial. Les aspects divers que présente la rate, par cela seul qu'elle change partiellement de couleur, en même temps que partiellement aussi elle se modifie dans sa consistance, sont très-curieux à étudier : ils peuvent singulièrement aider à comprendre l'origine et la nature de plusieurs lésions organiques appelées par Laennec et son école, tissus accidentels hétérologues.

Je ne ferai d'abord que signaler les cas dans lesquels la rate est modifiée dans sa couleur, de telle sorte qu'elle présente soit une teinte rouge vermeille très-remarquable, soit une teinte d'un noir foncé ; la rate ne peut présenter qu'en un certain nombre de points l'une ou l'autre de ces teintes; elle est alors comme tachetée.

Mais il est d'autres cas où, en certains points de son étendue, la rate se décolore d'une manière remarquable : elle offre successivement une teinte d'un rose clair, puis une teinte blanche ou légèrement jaunâtre, analogue à celle que présente la fibrine coagulée et dépouillée de sa matière colorante. On aperçoit alors au milieu du parenchyme splénique une ou plusieurs masses, qui sont surtout différentes par leur couleur des parties qui les entourent. Tantôt ces masses sont d'une teinte blanche uniforme ; tantôt, dans les diverses tranches qui composent ces masses, on peut suivre tous les degrés de décoloration, depuis une teinte rouge qui ne diffère de la teinte du reste de la rate que parce qu'elle est un peu plus claire, jusqu'au blanc mat le plus complet. Au milieu de ces masses on reconnaît facilement le parenchyme même de la rate, ainsi que les cloisons fibreuses, et on pourrait en dessiner les cellules. Si l'on dissèque les veines qui aboutissent à ces masses, on les trouve souvent remplies par un sang coagulé et décoloré. Ces masses blanches, jaunes, ou diversement colorées, peuvent avoir la consistance des autres parties de la rate ; d'autres fois elles sont plus dures ; d'autres fois enfin, elles sont molles, friables, à peu près liquides et comme pultacées en certains points de leur étendue Dans tout cela que voyons-nous ? Rien autre chose qu'un changement dans la couleur et dans la consistance du sang que contiennent les cellules spléniques ; il n'y a que simple modification des éléments de l'état normal, sans production nouvelle. S'étonnera-t-on de ce que le sang des cellules spléniques peut ainsi, sans addition de principes nouveaux, se modifier dans sa consistance ? Je répondrai en citant ce qui a lieu dans les veines : là aussi le sang coagulé se dépouille de sa matière colorante, puis, perdant peu à peu sa force de cohésion normale, il se transforme çà et là en une matière pultacée, en une sorte de bouillie qu'on ne consent à reconnaître pour du sang que parce qu'on a suivi tous les degrés de sa transformation. N'y a-t-il pas d'autres cas où, loin de se ramollir, ce sang coagulé dans les veines y acquiert une consistance extrême ? Dans les veines comme dans la rate, ces diverses altérations du sang sont-elles le

résultat du simple fait de sa stagnation? Est-ce en pareil cas une simple loi physique ou chimique qui s'accomplit, et le cancer de la rate (car c'est ainsi qu'on a appelé la lésion que nous venons de décrire, et dans laquelle nous n'avons vu autre chose que du sang altéré) ne reconnaîtrait-il d'autre cause qu'une obstruction de quelque rameau de la veine splénique? ce cancer ne ressemble-t-il pas tout-à-fait, par son origine et par son aspect, aux produits cancéreux que M. Velpeau dit avoir trouvés au milieu de caillots veineux, et qui, dans les veines comme dans la rate, ne seraient que du sang altéré?

Ainsi altéré, le sang que contiennent les cellules spléniques peut devenir, par cela seul qu'il a perdu ses qualités normales, une sorte de corps étranger qui irrite les parties environnantes. Dès-lors il peut déterminer de la part de celles-ci un travail de réaction, dont le résultat peut être tantôt l'emprisonnement de la portion malade qu'une cloison accidentelle isole du reste de la rate, tantôt son élimination. Les faits suivants sont relatifs à des cas de ce genre.

Sur le cadavre d'un homme mort à la Charité pendant la convalescence d'un typhus apparaissait en un point de la surface intérieure de la rate une tache blanche un peu moins large qu'une pièce de cinq francs. Là où se montrait cette tache, existait une masse d'un blanc rosé, qui ne différait du tissu de la rate que par sa couleur et par sa consistance qui était beaucoup moindre; dans son intérieur on reconnaissait très-bien les cloisons fibreuses. Autour de cette masse existait une disposition fort remarquable : entre elle et le reste du parenchyme splénique était interposée une couche de pus, que traversaient quelques filaments fibreux, seuls liens qui unissaient encore cette masse au reste de la rate. On eût dit de la suppuration qui s'établit autour des parties frappées de gangrène.

Non loin de cette première masse en existait une autre semblable, mais autour de laquelle s'était formée, au lieu de pus, une pseudo-membrane jaunâtre en quelques points, noire en d'autres, ayant environ un quart de ligne d'épaisseur. En dehors de cette pseudo-membrane existait une autre couche de même épaisseur, qui représentait comme une ligne cartilagineuse.

Ainsi autour de la première de ces masses se faisait un travail d'élimination, et autour de la seconde un simple travail d'isolement. Supposez que la mort ne fût survenue que plus tard, on aurait pu trouver dans la rate des lésions différentes et dont l'origine eût été méconnue.

Les lésions suivantes, par exemple, étaient-elles une terminaison heureuse de celles que nous venons d'étudier? résultaient-elles de l'absorption ou de l'élimination des parties malades?

Une rate, dont plusieurs points présentaient une décoloration complète avec diminution de consistance, nous présenta, en outre, à sa périphérie, en un point correspondant à l'une des masses blanches, une dé-

pression remarquable : dans un autre point existait une seconde dépression ; mais au-dessous d'elle, à la place d'une portion de rate décolorée et ramollie, on trouvait une petite masse cellulo-fibreuse. Cette double dépression a-t-elle suivi un travail d'élimination ou de résorption semblable à celui dont nous avons vu des exemples dans le paragraphe précédent? Le tissu cellulo-fibreux accidentel qui, en un point de cette rate, avait remplacé son parenchyme ordinaire, s'était-il développé par suite de l'élimination d'une des masses blanchâtres, dites encéphaloïdes, précédemment décrites?

---

## ARTICLE IV.

### PRODUCTIONS NOUVELLES.

Il est possible qu'on démontre un jour que les diverses matières morbides dont nous allons parler ne sont autre chose que le sang des cellules spléniques modifié dans ses qualités. Quelques expériences de M. Gendrin, que j'ai déjà eu occasion de citer, ne porteraient-elles pas à penser que, sous l'influence de certaines causes toutes physiques, le sang devient du pus? Ne venons-nous pas de voir que, simplement modifié dans sa couleur et dans sa consistance, le sang devient semblable au tissu encéphaloïde de Laennec? Supposez ce sang décoloré dans de petites masses circonscrites, et en même temps altéré dans sa consistance, de telle sorte qu'il soit friable et s'écrase en grumeaux, n'avez-vous pas des tubercules?

Cependant, dans l'état actuel de la science, tout en admettant la possibilité de ramener plusieurs lésions, qui dans les autres organes se présentent comme des produits de sécrétion morbide, à n'être autre chose que du sang modifié dans sa couleur et dans sa consistance, nous devons encore décrire ces lésions comme nous les avons décrites dans les autres organes, nous devons les considérer comme des productions nouvelles formées au milieu du sang, qui, une fois coagulé, tend à s'organiser et à vivre comme un tissu.

Le pus qu'on a quelquefois rencontré dans la rate s'y est montré de deux manières : tantôt disséminé sous forme de gouttelettes isolées au milieu du sang concret des cellules spléniques, et paraissant avoir pris naissance dans ce sang lui-même, et tantôt rassemblé en collections plus ou moins vastes, qui constituent de vrais abcès de la rate. Parmi ces collections purulentes, les unes sont séparées du parenchyme splénique par une pseudo-membrane d'organisation variable ; autour des autres on ne trouve

rien de semblable, le pus n'est point séparé du sang, et souvent on voit ces deux liquides se confondre insensiblement l'un avec l'autre. De semblables abcès peuvent envahir une grande portion de la rate : j'ai vu un cas dans lequel les trois quarts environ du parenchyme splénique n'étaient plus occupés que par du pus; le tissu filamenteux de la rate, baigné par ce liquide, était resté intact en certains points ; en d'autres, il était ramolli, pulpeux, tendait à se détruire ; la membrane enveloppante était devenue elle-même friable, là où elle était en contact immédiat avec le pus, et il est vraisemblable que si la vie se fût prolongée, le pus se serait fait jour dans la cavité péritonéale. On a effectivement cité des exemples de pareilles terminaisons d'abcès de la rate ; on dit avoir vu d'autres abcès de cet organe ouverts dans l'estomac, dans le colon, dans la cavité thoracique, dans les voies urinaires; d'autres enfin se fraient une issue au dehors à travers les muscles abdominaux, dorsaux ou lombaires.

La formation du pus dans la rate a lieu souvent en même temps qu'il s'en forme ou qu'il s'en dépose dans plusieurs autres parenchymes; il semble qu'alors la rate ne fait que le recevoir du sang, comme le reçoivent le foie, le poumon, le cerveau, etc. ; mais son origine est ailleurs. Cette origine paraissait être dans l'utérus chez une femme qui succomba à la Charité à une métro-péritonite. Des foyers purulents existaient dans le parenchyme utérin; les veines utérines étaient pleines de pus; il y en avait aussi dans plusieurs veines du bassin, et de plus un grand nombre de petits abcès furent trouvés, 1° dans la rate; 2° dans le poumon, le foie et le cerveau.

Les cas où l'on ne trouve de pus que dans la rate, et où toute la maladie a eu son point de départ dans une irritation de cet organe, terminée par une suppuration, sont peut-être plus rares que les précédents. Un des cas les plus remarquables de ce genre est celui d'un enfant de trois ans dont la rate m'a été montrée par M. Huguier, alors élève interne à l'Hôpital des Enfants. Cette rate n'était plus en quelque sorte qu'un kyste plein de pus, à l'intérieur duquel on apercevait à peine quelques débris du parenchyme splénique ; il y avait eu pendant la vie une douleur vive vers l'hypochondre gauche, une fièvre continue, et plusieurs symptômes d'irritation aiguë des méninges ; le tube disgestif fut trouvé sain ainsi que le cerveau. Dans ce cas l'abcès de la rate donna lieu à la plupart des accidents qui sont le plus souvent le résultat d'une irritation gastro-intestinale.

A la place du pus, et plus souvent que ce liquide, on observe dans la rate des dépôts de matière tuberculeuse, qui y est déposée sous forme de grains isolés ou agglomérés. Comme le pus, cette matière apparaît au milieu du sang concret des cellules spléniques. J'ai déjà parlé des différentes manières dont son origine peut être conçue.

Les tubercules de la rate sont très-rares chez les adultes : ils sont plus communs chez les enfants. A tous les âges ils ne se montrent guère que

lorsqu'il y en a en même temps dans d'autres parties. Les tubercules spléniques sont assez communs chez certains animaux ; j'en ai souvent constaté l'existence chez le cheval ; et, en ouvrant des cadavres de singes, morts à Paris à la Ménagerie, M. Reynaud s'est assuré que, bien que très-fréquents chez ces animaux, les tubercules du poumon sont cependant, chez eux, moins nombreux et moins constants que les tubercules de la rate.

Des kystes de différentes sortes peuvent se former dans la rate, et, comme le pus, comme les tubercules, ils paraissent être principalement développés à l'intérieur des cellules spléniques, à la place du sang qui remplit ces cellules.

Les plus simples de ces kystes sont de petites vésicules remplies d'un liquide séreux, que l'on trouve quelquefois disséminées en grand nombre dans l'intérieur de la rate. Elles y sont tantôt isolées les unes des autres, et tantôt agglomérées ; on ne saurait mieux les comparer qu'à ces petits kystes séreux qui parfois remplissent les parois du col utérin. Ces vésicules n'existent pas seulement à l'intérieur des cellules spléniques ; nous les avons retrouvées, M. Reynaud et moi, jusque dans l'intérieur des veines spléniques : les unes y étaient libres, les autres tenaient aux parois mêmes par un pédicule plus ou moins étroit ; d'autres enfin étaient contenues dans l'épaisseur même de ces parois.

La rate peut donner naissance à des kystes beaucoup plus compliqués. J'en ai vu un, à parois fibro-séreuses, dont l'intérieur contenait une matière grasse, comme suiffeuse, au milieu de laquelle étaient disséminés quelques poils. Dans une autre rate, j'ai trouvé un kyste, à parois simplement séreuses, que distendait une substance d'un jaune brillant, semblable à du miel.

Enfin, dans la rate, comme partout ailleurs, se développent quelquefois des kystes hydatiques ; on les y observe moins souvent que dans le foie, ils offrent la même disposition que dans les autres organes ; il est donc inutile d'en parler ici avec détail.

Du sang concret logé dans des cellules à parois fibreuses, voilà tout ce qu'on trouve dans la rate pour servir de canevas ou de matière première à tant de produits divers !

---

## CHAPITRE II.

### MALADIES DE LA RATE

#### AYANT LEUR SIÉGE DANS SON TISSU FIBREUX.

Les altérations qui semblent frapper plus particulièrement le tissu fibreux de la rate peuvent être divisées en celles qui affectent sa capsule,

et en celles qui ont leur siége dans le tissu filamenteux intérieur.

Les altérations de la capsule consistent : 1° dans une injection insolite de la capsule fibreuse de la rate ; 2° dans son ramollissement, qui peut être porté au point d'en occasionner la rupture ; 3° dans son épaississement ; 4° dans sa transformation en tissu cartilagineux ou osseux.

Les altérations du tissu fibreux intérieur sont encore peu connues. On l'a vu, 1° ramolli, soit consécutivement, soit primitivement, dans certains cas d'abcès de la rate ; 2° hypertrophié, de telle sorte qu'il en résulte des cloisons plus nombreuses ou plus épaisses, et par conséquent plus apparentes que dans l'état normal ; 3° partiellement transformé en tissu cartilagineux ou osseux. En même temps qu'a lieu soit une simple hypertrophie du tissu fibreux, soit sa transformation en cartilage ou en os, la matière épanchée peut rester la même, ou devenir plus abondante, ou diminuer de quantité : une fois, par exemple, j'ai vu une rate n'être plus autre chose qu'une coque osseuse divisée intérieurement par quelques compartiments également osseux, entre lesquels existait une petite quantité d'un liquide rougeâtre semblable à du vin trouble.

---

## CHAPITRE III.

### CAUSES ET NATURE

### DES ALTÉRATIONS DE LA RATE.

Il y a eu une époque où la plupart des états morbides de la rate, tels que les avaient fait connaître l'examen des cadavres ou l'étude des symptômes, étaient désignés sous le terme générique d'*obstructions*. Aujourd'hui on les rassemble sous l'expression de splénite. La seconde de ces dénominations, comme la première, n'est que le reflet d'une théorie ; toutes deux, comme chacune des théories qui les ont créées, rappellent des faits incontestables ; mais toutes deux sont devenues inexactes et ont perdu toute leur valeur, parce qu'on les a employées à désigner un grand nombre de phénomènes, dont la cause n'est pas plus constamment un obstacle à la circulation qu'une irritation. Laissons donc là ces vagues dénominations, et étudions les circonstances sous l'influence desquelles paraissent se produire les divers états morbides de la rate précédemment étudiés. Sous ce rapport, ils peuvent être divisés en plusieurs séries.

Une première série comprend les états morbides de la rate, qui reconnaissent pour point de départ évident une irritation de cet organe ; ce sont

les moins nombreux. Le cas de M. Huguier, cité plus haut, nous en fournit un exemple.

Dans une seconde série on peut ranger les états morbides qui dépendent d'une simple modification dans la nutrition soit des parties contenantes, soit des parties contenues. Est-ce l'irritation qui a présidé à la transformation de la rate en cette espèce de coque osseuse décrite plus haut? l'admettre, c'est se placer dans l'hypothèse. Est-ce l'irritation qui détermine le ramollissement de la rate ? ce ramollissement est-il une *splénite* ? rien ne le prouve. N'est-il pas plutôt, dans un grand nombre de cas du moins, l'image de l'altération générale qu'a subie la masse totale du sang? Voyez, en effet, dans quelles circonstances apparaît surtout ce ramollissement : d'abord il se montre dans le scorbut, où l'altération du sang n'est niée par personne. Il est très-fréquent dans ces fièvres graves, dites adynamiques ou putrides, que Bordeu comparait à un scorbut aigu, et où, indépendamment des irritations locales, variables par leur siége et par leur intensité, un grand rôle est indubitablement joué par le sang et par le système nerveux. Ce ramollissement a encore été observé dans plusieurs cas de fièvres intermittentes pernicieuses observées par M. Baillie dans la campagne de Rome. Quelle est la cause de ces fièvres? est-ce une splénite? n'est-ce pas plutôt un empoisonnement miasmatique, qui, en altérant la masse du sang, doit aussi modifier les qualités de celui qui est contenu dans la rate?

La rate est-elle irritée, ou l'a-t-elle été, parce qu'elle est augmentée de volume ou indurée? mettez la rate à découvert sur un animal vivant, puis gênez de diverses manières la circulation et la respiration, vous verrez la rate changer singulièrement dans sa forme; vous la verrez se gonfler, se contracter, s'endurcir : ces expériences ont-elles donc produit une splénite? non sans doute, elles ont troublé la circulation veineuse, et la rate, participant à ce trouble, s'est modifiée dans sa forme, dans son volume, dans sa consistance. Ces expériences n'offrent-elles pas une image de ce qui doit se passer pendant chaque accès des fièvres intermittentes? Aussi à la suite de ces fièvres la rate reste souvent volumineuse. Chez beaucoup d'individus atteints d'affection organique du cœur, avec trouble considérable de la circulation veineuse, je crois avoir constaté que la rate était d'une *densité remarquable,* sans être d'ailleurs augmentée de volume; mais ce fait a besoin d'être vérifié par de nouvelles recherches. C'est aussi d'une manière toute mécanique que la rate s'engorge, augmente de volume et s'endurcit chez plusieurs individus dont le foie atrophié ne livre plus que difficilement passage à tout le sang de la veine porte.

Est-ce l'irritation qui est la cause constante de la plupart des productions morbides dont la rate peut être le siége? qui pourrait le soutenir? Il y a certainement bien autre chose qu'un travail d'irritation dans ces portions de rate décolorées et sans consistance, qu'on a appelées des cancers

spléniques. Admettra-t-on qu'il y a splénite, lorsque des tubercules se sont déposés dans la rate en même temps qu'ils existent dans vingt autres parties ; ou lorsque le pus infiltrant en même temps la rate et cinq ou six autres parenchymes, semble avoir été simplement apporté dans la rate avec le sang, et déposé avec ce sang dans les cellules spléniques ? Enfin, ce ne serait bien évidemment que par hypothèse qu'on admettrait que c'est l'irritation qui a présidé au développement de ces masses fibro-celluleuses, de ces kystes séreux, de ces tumeurs graisseuses ou poilues, de ces hydatides, qui peuvent naître au sein du parenchyme splénique.

Ainsi donc les divers états morbides de la rate sont dus à plusieurs causes qui sont loin de se résoudre toutes dans l'irritation, et l'expression de splénite non-seulement ne nous apprend rien, mais encore elle doit nécessairement nous conduire à l'erreur.

---

# SECTION CINQUIÈME.

## MALADIES

### DE L'APPAREIL DE LA CIRCULATION DE LA LYMPHE.

Si nous voulions juger du nombre des altérations que l'anatomie peut découvrir dans cet appareil par le nombre des écrits publiés sur ses maladies, nous croirions que peu de parties de l'économie doivent être trouvées aussi fréquemment lésées que le système lymphatique. Je n'entreprendrai pas de décider si les altérations du liquide que contient ce système jouent effectivement le rôle important qui leur a été attribué; je n'examinerai point si, après avoir trop accordé à l'altération de la lymphe, relativement à l'influence qu'elle peut exercer sur la production des maladies, on n'a pas trop versé en sens contraire; je n'entrerai point dans la discussion de ces questions, parce que ce serait prendre la science sous un autre point de vue que celui sous lequel je me suis proposé de l'envisager dans cet ouvrage. Pour l'anatomiste, les altérations soit de la lymphe, soit des vaisseaux qui la contiennent, sont très-rares, et n'ont guère de rapport de nature avec celles qui ont été décrites dans les livres de médecine spéculative. L'appareil de la circulation de la lymphe présente en outre des organes nombreux (ganglions lymphatiques), dont la structure et les fonctions sont encore bien peu connues, mais dont les maladies, appréciables par l'anatomie, sont beaucoup plus communes que celles des vaisseaux lymphatiques eux-mêmes.

Nous allons donc avoir à décrire les altérations que peuvent présenter, 1° les vaisseaux lymphatiques; 2° le liquide contenu dans ces vaisseaux, ou la lymphe; 3° les ganglions lymphatiques.

## CHAPITRE PREMIER.

### LÉSIONS DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES.

J'ai examiné sur six cents et quelques cadavres le canal thoracique, ainsi que les principaux troncs lymphatiques, et ce n'est que très-rarement que

j'ai rencontré dans les parois de ces vaisseaux quelque lésion appréciable.

Trois fois seulement les parois du canal thoracique m'ont paru injectées et rouges : dans l'un de ces cas il y avait en même temps du pus dans la cavité du canal ; ses parois étaient épaissies et friables.

Le cas suivant va nous montrer un fait encore plus rare que les précédents ; je ne l'ai rencontré qu'une seule fois, et je ne sache pas qu'il y en ait de semblables déjà publiés par d'autres auteurs.

Chez une femme atteinte d'un cancer utérin, qui succomba à l'hôpital de la Charité, on trouva le canal thoracique beaucoup plus volumineux que de coutume ; il apparaissait comme un cordon d'un blanc mat, entre la veine azygos et l'aorte. Un liquide puriforme remplissait sa cavité ; de sa surface interne s'élevaient un grand nombre de petits corps d'un blanc mat, irrégulièrement arrondis, ayant, terme moyen, le volume d'un pois. Ces petits corps se continuaient avec le tissu des parois du canal. On les eût pris pour des ganglions d'un petit volume chroniquement engorgés. Dans l'intervalle de ces tumeurs, les parois du canal thoracique étaient considérablement épaissies ; et comme cet épaississement n'était pas le même dans tous les points, il en résultait à l'extérieur un aspect bosselé du canal. Partout où le canal était ainsi épaissi, ses parois présentaient un tissu d'un blanc mat, sillonné çà et là de lignes rougeâtres, et ailleurs réduit en une pulpe d'un gris rouge sale. En plusieurs points de la surface interne du canal existait une vive rougeur ; la veine sous-clavière gauche, dans laquelle s'ouvrait librement le canal thoracique, était distendue depuis son origine jusqu'aux veines caves supérieure et brachiale, par des caillots sanguins dont les plus externes, remarquables par leur densité, avaient contracté d'intimes adhérences avec les parois de la veine, dont la surface interne était d'un rouge brun et rugueuse.

Chez cette femme, un putrilage noir et fétide avait remplacé le col utérin, et d'énormes masses cancéreuses étaient développées dans le bassin, dans le mésentère et sur toute la région lombaire de la colonne vertébrale, jusqu'aux racines du canal thoracique, que se perdaient au milieu d'elles.

L'épaississement des parois du canal thoracique peut être porté au point qu'il en résulte une oblitération plus ou moins complète de sa cavité ; il y a même des cas où, dans une portion plus ou moins considérable de son étendue, on ne trouve plus dans ce canal aucune trace de cavité. Je l'ai vu transformé en une sorte de cordon fibreux entièrement plein, dans un espace correspondant aux corps des troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales. Cependant au-dessus de ce point oblitéré le canal thoracique était rempli de lymphe ; elle y était apportée par un vaisseau lymphatique considérable, qui, né du canal thoracique un peu au-dessous de l'endroit où commençait l'oblitération de ce canal, allait s'ouvrir dans celui-ci à quelques lignes au-dessus du point où sa cavité renaissait.

Les vaisseaux lymphatiques m'ont offert plusieurs des altérations que

vient de nous présenter le canal thoracique. En ouvrant à la Charité le cadavre d'un phthisique, dont les intestins étaient parsemés de nombreuses ulcérations, j'ai trouvé sur la surface externe des intestins, là où intérieurement existaient des ulcérations, des vaisseaux lymphatiques, parfaitement bien dessinés, qui présentaient d'espace en espace de petits renflements arrondis, blanchâtres et très-durs. Au premier examen, on les eût pris pour des grains tuberculeux disséminés sous la tunique péritonéale de l'intestin ; mais il n'en était rien, et chacun de ces grains était le résultat d'un épaississement partiel des parois des vaisseaux lymphatiques; il semblait que ce fût à l'endroit de chaque valvule que le tissu de ces parois se fût ainsi épaissi et induré. Il n'y avait d'ailleurs à l'intérieur même de la cavité des vaisseaux aucune matière morbide. Ainsi voilà encore un cas où une lésion, qui aurait pu être très-facilement prise pour un produit nouveau, se trouve ramenée à n'être autre chose qu'une altération de la nutrition d'un tissu normal.

---

## CHAPITRE II.

### LÉSIONS DE LA LYMPHE.

A la place du liquide que doivent normalement contenir les vaisseaux lymphatiques et le canal thoracique, on trouve quelquefois dans leur cavité diverses matières liquides ou solides qui tantôt paraissent y avoir été créées, et qui tantôt ne semblent y avoir été qu'introduites par absorption.

Un liquide semblable à du sang été a trouvé dans les vaisseaux lymphatiques. Ainsi Mascagni a cité plusieurs cas d'épanchements sanguins de la plèvre ou du péritoine, et où du sang remplissait plusieurs des lymphatiques qui rampaient sous ces membranes. Ceux qui se livreront à de semblables recherches ne doivent pas oublier que la lymphe du canal thoracique a quelquefois une teinte rosée, et même une couleur rouge assez prononcée, et que cette même couleur a été retrouvée dans quelques lymphatiques, sans que rien portât à soupçonner que du sang y ait été introduit par voie d'absorption. M. Magendie a d'ailleurs trouvé à cet égard un fait très-important : c'est que le liquide contenu dans le système lymphatique présente une teinte rosée plus ou moins claire, toutes les fois que les animaux soumis à l'expérience ont subi un jeûne prolongé.

M. Dupuytren a trouvé, il y a plusieurs années, distendus par du pus les vaisseaux lymphatiques d'un des membres abdominaux, dans le-

quel existait un foyer purulent. Pendant long-temps ce fait resta sans analogue ; mais depuis deux ou trois ans les recherches s'étant de nouveau portées de ce côté, du pus a été assez fréquemment rencontré dans l'appareil de la circulation de la lymphe. Outre le cas cité plus haut, j'ai trouvé une autre fois le canal thoracique rempli de pus, chez une femme dont une des veines était en suppuration ; les parois du canal étaient en même temps rouges et friables. M. Velpeau a trouvé du pus dans les lympathiques des membres abdominaux, chez des femmes affectées du *phlegmasia alba dolens*. Chez une femme qui avait des abcès dans les ligaments larges et une péritonite, j'ai vu plusieurs vaisseaux lymphatiques qui vont se rendre au réservoir de Pecquet, remplis par une matière puriforme. J'ai aussi retrouvé plus d'une fois un liquide, ayant toutes les qualités du pus, dans des vaisseaux lymphatiques qui partaient d'ulcérations intestinales. La même observation a été faite par Sœmmering, ainsi que par M. Gendrin. Au rapport de Mascagni, il ne serait pas non plus très-rare de rencontrer du pus dans les vaisseaux lymphatiques des poumons dans les phthisiques. Mes propres recherches n'ont pas confirmé cette assertion. Dans un cas de gangrène des extrémités inférieures, le docteur Lauth, de Strasbourg, dit avoir constaté dans plusieurs vaisseaux lymphatiques, et jusque dans le canal thoracique, la présence d'une matière sanieuse, semblable à celle qui existait dans les parties gangrénées.

Au lieu du pus, j'ai trouvé plusieurs fois dans les lymphatiques une matière concrète, blanche, friable, semblable à des tubercules ; le canal thoracique en était rempli, chez une femme qui mourut à la Charité d'un cancer utérin, en 1824. Il n'est pas très-rare d'observer une pareille matière dans les vaisseaux lymphatiques des intestins chez les femmes phthisiques ; c'est ordinairement au voisinage des ulcérations qu'elle existe. Les lymphatiques apparaissent alors comme des cordons noueux et blanchâtres, qui des intestins se dirigent vers le mésentère, où on peut les suivre pendant un trajet plus ou moins long. J'ai vu un cas où une matière d'apparence tuberculeuse remplissait simultanément, 1° plusieurs lymphatiques inguinaux ; 2° d'autres lymphatiques qui se dessinaient sur les parois du bassin ; 3° les lymphatiques de la périphérie du poumon ; 4° le canal thoracique. Je crois devoir placer ici, avec quelque détail, ce dernier fait que j'ai déjà publié ailleurs (1).

Un femme atteinte d'un cancer utérin, mourut à la Charité dans le cours du mois d'août 1824. Les ganglions du mésentère et ceux de l'excavation du bassin formaient au-devant de la colonne vertébrale d'énormes masses cancéreuses. Les ganglions de l'aîne et ceux qui entourent les bronches avant leur entrée dans le poumon, étaient également cancéreux, les uns en partie, les autres en totalité.

(1) *Recherches pour servir à l'histoire des maladies du système lymphatique*, dans les *Archives de Médecine*, tom. VI.

De plusieurs des ganglions inguinaux, devenus cancéreux, partaient des vaisseaux lymphatiques distendus par de la sérosité limpide et incolore, et présentant d'espace en espace des points blancs qu'une légère pression déplaçait. La matière qui formait ces points blancs semblait donc n'être que contenue dans la cavité des vaisseaux. En effet, une incision légère ayant été pratiquée aux parois vasculaires, cette matière s'en échappa spontanément par le seul fait de l'élasticité des vaisseaux qui la contenaient. Elle était d'un blanc mat, d'une consistance médiocre, s'écrasait facilement sous le doigt, et ne présentait d'ailleurs aucune trace apparente d'organisation. Plusieurs de ces caractères la rapprochaient davantage du tubercule que du cancer. Des vaisseaux lymphatiques ainsi distendus d'espace en espace par de semblables grumeaux de matière blanche, tantôt arrondis en petites masses, tantôt alongés en cylindres, pouvaient être suivis très-facilement sous l'arcade crurale, dans le bassin, jusqu'au milieu de la masse cancéreuse qui existait au-devant du rachis. Le canal thoracique se dégageait du milieu de cette masse au niveau des dernières vertèbres dorsales. En trois ou quatre endroits ce canal était fortement distendu et comme obstrué par cette même matière d'un blanc opaque qui remplissait les lymphatiques. Elle y formait des masses dont la plus grosse égalait le volume d'une noisette, et qui, comme dans les vaisseaux, était contenue dans la cavité du canal sans avoir aucune sorte de connexion avec son tissu.

Enfin, la surface interne des deux poumons était parcourue par un grand nombre de stries blanches, entièrement semblables par leur disposition à des vaisseaux lymphatiques pleins de mercure. Ces stries étaient effectivement des vaisseaux que remplissait la même matière que nous venions de trouver dans d'autres lymphatiques et dans le canal thoracique. On en suivait facilement plusieurs jusqu'aux ganglions bronchiques dégénérés en cancer. L'intérieur des deux poumons, et surtout du gauche, contenait également plusieurs de ces vaisseaux, semblables à des filets blancs, renflés par intervalles. Tantôt on les y trouvait isolés; tantôt agglomérés en quantité plus ou moins grande, ils représentaient des espèces de plexus. D'ailleurs, en aucun point des poumons on ne trouva rien qui ressemblât à des tubercules; les parois mêmes, soit des vaisseaux lymphatiques de l'aîne, soit du canal thoracique, du bassin et des poumons, ne présentèrent aucune altération appréciable.

Mascagni et Saunders disent avoir rencontré un liquide semblable à de la bile dans les lymphatiques du foie : je n'ai jamais observé rien de semblable; mais j'ai souvent reconnu une teinte jaune très-prononcée dans la lymphe du canal thoracique, chez des individus ictériques.

Au rapport de Sœmmering, des amas de phosphate calcaire ont été rencontrés dans les vaisseaux lymphatiques, et M. Lauth, dans sa thèse inaugurale déjà citée, parle d'un cas de carie de l'os des îles dans lequel

on trouva les lymphatiques du bassin remplis de matière osseuse.

Nous avons déjà vu que le canal thoracique peut s'oblitérer par suite d'une altération qui a son siége dans ses parois mêmes. Sa cavité peut aussi être obstruée par des matières morbides qui y ont été créées ou introduites; enfin, son obstruction pourrait résulter de la présence d'une tumeur qui comprimerait le canal.

Lorsque le canal thoracique est oblitéré, plusieurs voies supplémentaires sont ouvertes à la circulation de la lymphe. Ces voies sont particulièrement les suivantes :

1° Le grand tronc lymphatique droit.

2° Des vaisseaux collatéraux qui se détachent, comme des espèces d'anses, d'un point du canal thoracique, et vont s'y terminer au-dessus du point où a lieu l'oblitération.

3° Au lieu de ces vaisseaux, un second canal thoracique qui, naissant du réservoir de Pecquet, marche parallèlement à l'autre, sans communiquer avec lui, jusque près de la veine sous-clavière gauche; là, les deux canaux se réunissent, et la veine n'en reçoit qu'un seul.

4° De gros vaisseaux lymphatiques qui s'ouvrent directement dans diverses parties du système veineux. Ainsi des recherches récentes ont montré qu'un vaisseau lymphatique considérable s'ouvre souvent dans la veine azygos; qu'un autre, non moins volumineux, se termine à la veine cave vers la troisième vertèbre lombaire; que d'autres lymphatiques versent le liquide qu'ils contiennent dans la veine iliaque primitive, dans la splénique, dans la mésentérique, dans les rénales, enfin dans la veine porte. Ces voies anastomotiques, qui ne sont pas constatées chez l'homme, le sont au contraire beaucoup plus chez les oiseaux. Chez eux c'est de toutes parts, en quelque sorte, que de libres et nombreuses communications sont ouvertes entre les systèmes veineux et lymphatique.

5° On a enfin admis que les vaisseaux lymphatiques communiquaient avec les veines soit dans l'intérieur des ganglions, soit à leur origine au sein des divers parenchymes.

---

## CHAPITRE III.

### LÉSIONS DES GANGLIONS LYMPHATIQUES.

Deux parties distinctes entrent dans la composition anatomique de ces ganglions : 1° du tissu cellulaire; 2° des vaisseaux lymphatiques qui font de nombreuses circonvolutions. Cette composition peut être prouvée soit

chez l'homme par les injections, soit chez certains animaux où la trame celluleuse disparaît, et où, à la place d'un parenchyme, on ne trouve plus que des plexus composés d'une infinité de lymphatiques entrelacés les uns avec les autres comme le sont les nerfs dans les plexus nerveux. C'est donc dans ces deux principaux éléments anatomiques qu'il faut chercher le siége des lésions des ganglions lymphatiques; mais d'abord remarquons que ces lésions ne sont pas également communes à tous les âges : elles sont plus fréquentes à l'époque de la vie, où normalement les ganglions jouissent d'une nutrition plus active, de telle sorte que ce cas particulier vérifie cette loi générale en vertu de laquelle la fréquence des maladies de tout organe se trouve être en raison directe de son développement de structure ou d'action. C'est donc dans l'enfance que la théorie conduirait à admettre que les maladies des ganglions lymphatiques sont le plus communes, et c'est effectivement ce qui a lieu.

Un anatomiste allemand, le docteur Bœker, s'est occupé plusieurs fois d'injecter avec du mercure des ganglions lymphatiques diversement altérés, et toujours il a vu l'injection traverser librement les vaisseaux lymphatiques; d'où il a conclu que dans la plupart des états morbides des ganglions le siége principal de la maladie est dans le tissu cellulaire interposé entre les vaisseaux, ou dans les parois de ceux-ci, mais qu'il n'y a pas obstruction de leurs cavités.

Quel que soit leur siége, les états morbides des ganglions lymphatiques se réduisent, comme partout, à des lésions de circulation, de nutrition ou de sécrétion.

L'hyperémie active est fréquente dans les ganglions lymphatiques; elle est accompagnée d'une remarquable turgescence de leur tissu; elle peut être aiguë ou chronique; n'affecter qu'un ganglion isolé; s'étendre à plusieurs, ou les envahir tous simultanément. Ainsi hyperémiés, les ganglions lymphatiques sont rouges, tuméfiés, et ils deviennent très-friables.

Au lieu de devoir leur augmentation de volume à une simple congestion sanguine, les ganglions lymphatiques peuvent s'hypertrophier, et alors ils présentent un accroissement de volume et de dureté qui coïncide tantôt avec une couleur rouge, grise ou brune de leur tissu, et tantôt avec une décoloration complète de ce même tissu. L'induration blanche des ganglions lymphatiques constitue ce qu'on appelle leur état squirrheux; on n'y trouve plus alors qu'un tissu homogène, dur, criant sous le scalpel, d'un blanc mat ou resplendissant comme de la nacre. Au milieu de ce tissu apparaissent quelquefois des vaisseaux injectés, qui ne sont pas des vaisseaux de nouvelle formation, comme on l'a dit, mais qui appartiennent à la structure normale du ganglion ; ils en sont en quelque sorte un débris.

Les ganglions lymphatiques sont fréquemment le siége de diverses sécrétions morbides.

D'abord, sous l'influence d'une hyperémie antécédente plus ou moins appréciable, les ganglions peuvent suppurer. Le pus qui s'y amasse s'y présente de trois manières : 1° infiltrant leur tissu, qui est alors grisâtre et mou, et dont la pression fait suinter un liquide purulent; 2° disséminé dans ce tissu, sous forme de points isolés, de gouttelettes en quelque sorte, autour desquelles le tissu peut être ou altéré, ou parfaitement sain en apparence; 3° rassemblé au milieu du ganglion en un foyer plus ou moins considérable, qui, dans quelques circonstances, occupe tout ce ganglion; alors on ne trouve plus à son intérieur de traces de parenchyme : il ne reste plus que son enveloppe celluleuse qui entoure l'abcès, comme feraient les parois d'un kyste. Enfin cette enveloppe elle-même peut s'altérer; elle se ramollit, s'ulcère, se perfore; et le pus, rassemblé dans le ganglion, se fraie une issue au dehors.

Les ganglions lymphatiques sont une des parties du corps où se sécrète le plus souvent de la matière tuberculeuse. Elle y présente les mêmes variétés d'aspect que le pus; comme celui-ci elle peut s'infiltrer, n'occuper que quelques points isolés du ganglion, ou en avoir envahi la totalité. Les ganglions lymphatiques sont une des parties où l'on peut voir le mieux la matière tuberculeuse naître à la suite d'un travail d'hyperémie. Souvent, en effet, au sein de ganglions volumineux et rouges dans leur totalité, on aperçoit quelques points tuberculeux, qui semblent s'être déposés dans un tissu préliminairement hyperémié, comme chez d'autres individus s'y serait déposé du pus. Mais il faut reconnaître qu'il y a aussi d'autres cas où l'on trouve des tubercules dans un ganglion, sans que rien démontre dans celui-ci l'existence d'une hyperémie actuelle ou antécédente; et ce n'est plus que par hypothèse ou par analogie que cette hyperémie peut être alors admise.

J'ai dit qu'il y avait sécrétion de la matière tuberculeuse au sein des ganglions. Dans l'état actuel de la science, c'est ce qui doit être admis. Mais peut-être un jour les faits conduiront-ils à donner à cette matière une autre origine; peut-être la regardera-t-on comme susceptible de se former dans l'intérieur même des vaisseaux lymphatiques qui s'entrecroisent dans les ganglions; peut-être, enfin, ne reculera-t on pas devant l'idée que cette matière est un simple résultat d'une altération de la lymphe elle-même, altération soit spontanée, soit produite par un état morbide des vaisseaux eux-mêmes, soit résultant du simple fait d'un obstacle mécanique à la libre circulation du sérum dans les plexus lymphatiques. Supposez ce sérum venant à contenir accidentellement de la fibrine : pourquoi ne se coagulerait-il pas dans les lymphatiques, soit isolés, soit réunis en plexus, comme cette même fibrine se coagule dans les vaisseaux sanguins? Rappelons-nous ces cas cités plus haut, où nous avons trouvé remplis de matière tuberculeuse le canal thoracique et plusieurs vaisseaux lymphatiques. Pourquoi cette même matière n'aurait-elle pas existé dans

les lymphatiques mêmes des ganglions d'où naissaient ces canaux, ganglions qui étaient transformés en masses blanchâtres, soit dures, soit plus ou moins ramollies? Rapprochons ces cas de ceux où nous avons vu des masses dites *cancéreuses* être constituées dans la rate, dans le foie, dans le poumon, par du sang coagulé et plus ou moins altéré, et tirons-en la conséquence, que nous avons encore bien des recherches à faire sur l'origine et sur la nature d'un grand nombre de productions morbides.

Un autre produit de sécrétion morbide, la mélanose, se dépose souvent aussi dans les ganglions lymphatiques. Un grand nombre de tumeurs mélaniques, décrites par les auteurs soit chez l'homme, soit chez les animaux, ne me paraissent être autre chose que des ganglions lymphatiques colorés en noir. Quelles sont, dans les ganglions lymphatiques, les causes qui favorisent la production de la mélanose? Est-ce l'irritation qui lui donne naissance? Oui, dans quelques cas; car, nous le répéterons sans cesse, en modifiant dans les ganglions comme ailleurs les deux grands actes de nutrition et de sécrétion, il n'est aucune altération dont l'irritation ne puisse être la cause occasionnelle. Mais certainement personne, je crois, n'oserait soutenir que la teinte noire que présentent si souvent les ganglions bronchiques est une ganglionite.

Des amas de phosphate calcaire s'observent parfois dans les ganglions lymphatiques. La présence de ce sel dans les ganglions y coïncide souvent avec la présence de matière tuberculeuse; souvent il n'y existe que comme de petits grains de sable mêlés à cette matière; d'autres fois ce sel y forme des masses considérables, et il est des cas où tout un ganglion se trouve métamorphosé en un corps comme pierreux, où l'analyse découvre à peine quelques traces de matière animale.

Les ganglions lymphatiques ne se remplissent ordinairement de phosphate calcaire qu'à une époque assez avancée de la vie. Cependant, chez un jeune garçon à peine âgé de seize ans, j'ai trouvé dans les ganglions qui entourent les bronches, dans ceux du mésentère et du bassin, un grand nombre de concrétions semblables à de la craie, à laquelle était mêlée une matière grasse, comme suifeuse, qui était très-loin d'avoir l'aspect du tubercule ordinaire. Des masses de concrétions crayeuses existaient aussi dans les poumons de ce jeune homme; mais chez lui existait de plus une circonstance digne de remarque : c'était un vaste foyer purulent dans l'une des fosses iliaques, avec déperdition assez considérable de la substance de l'os des îles.

Ces amas de phosphate calcaire dans les ganglions lymphatiques et dans les poumons étaient-ils liés à l'état de l'os des îles? Le phosphate calcaire qui ne se déposait plus en quantité convenable dans une partie de cet os était-il déposé dans les ganglions et dans le poumon? Je n'oserais pas l'affirmer, et cependant, en rapprochant ce fait du suivant, il me semble que c'est là au moins une question à agiter.

Une femme, âgée de trente-trois ans seulement, meurt à la Charité d'une pleurésie aiguë, qui se déclare chez elle pendant le cours d'une affection chronique de l'appareil respiratoire. A l'ouverture du cadavre, on trouve complètement détruit le corps de six vertèbres (la dernière dorsale, et les cinq lombaires). On trouve en même temps des concrétions calculeuses, 1° dans les ganglions lymphatiques du cou ; 2° dans ceux qui existent soit entre la trachée et l'œsophage, soit entre l'œsophage et la colonne vertébrale ; 3° dans les ganglions bronchiques ; 4° dans ceux qui occupent la scissure du foie et de la rate ; 5° dans ceux du bassin, où ils forment des chapelets considérables ; 6° dans les ganglions axillaires ; 7° dans les ganglions inguinaux. De plus, au milieu d'une des excavations ulcéreuses qui remplissaient les poumons, existait une concrétion calculeuse très-dure, du volume d'une grosse noisette. De semblables concrétions étaient enchatonnées en beaucoup d'autres points du poumon ; on y voyait très-peu de tubercules proprement dits.

Ainsi, dans ce cas, comme dans le précédent, existe une coïncidence entre l'absence d'une certaine quantité de la matière osseuse dans la trame destinée à la recevoir, et de nombreux dépôts de phosphate calcaire à un âge où on ne les rencontre pas ordinairement. Dans ces deux cas ce sont les mêmes parties (ganglions lymphatiques et poumon) dans lesquelles se retrouve le phosphate calcaire ; enfin, c'est dans celui de ces deux cas où la déperdition de matière osseuse a été la plus considérable, que les dépôts calcaires sont les plus nombreux. M. Reynaud m'a dit avoir observé à la Charité un autre cas analogue aux précédents.

Devant de tels faits qui n'hésiterait pas à regarder, au moins comme incertaine et ébranlable, l'opinion qui admet que tout dépôt calcaire dans les ganglions, comme tout dépôt tuberculeux, mélanique, etc., dans ces ganglions, est le résultat tout local de leur irritation nutritive, sécrétoire, ou autre ? D'une part, dans cette opinion, on suppose un fait qui n'est pas démontré, et d'une autre part on néglige et on laisse en quelque sorte en dehors de l'observation, parce qu'ils sont en dehors de la théorie, d'autres faits dont l'examen et la discussion conduiraient à de tout autres conséquences.

Du reste, parmi les états morbides des ganglions lympathiques, il en est peu dont il faille chercher la cause unique ou constante dans le ganglion lui-même. Je ne parle pas des cas où les ganglions ne s'affectent que par suite de l'irritation des parties d'où naissent les vaisseaux lymphatiques qui y aboutissent, ces cas sont généralement connus, et tout le monde sait aujourd'hui que l'engorgement des ganglions mésentériques, par exemple, n'est le plus souvent que la suite d'une irritation primitivement fixée sur la membrane muqueuse intestinale. Mais j'appellerai ici l'attention sur ces cas, au moins aussi communs que les précédents, où l'affection des ganglions lymphatiques n'est qu'un des effets d'une

cause qui exerce simultanément son influence sur vingt autres points de l'économie, et dont l'existence se manifeste par l'apparition de cet ensemble de symptômes qui caractérisent l'état scrophuleux. Alors la simple hyperémie d'un ganglion lymphatique, sa suppuration, ou sa tuberculisation, ne nous apparaissent plus comme des phénomènes isolés; la raison de leur existence se trouve dans l'état du reste de l'économie; Croirez-vous les détruire en cherchant à combattre la *Ganglionite* par des émissions sanguines? mais ne voyez-vous pas qu'en pareil cas l'irritation n'est elle-même qu'un effet? ne voyez-vous pas que, derrière tous ces désordres, il y a une cause qui en est le lieu commun et le point de départ? Cette cause, sans doute on ne la voit ni on ne la touche; mais, à mon avis, c'est précisément une des plus grandes erreurs où l'on ait pu tomber, que de ne vouloir admettre, comme cause des phénomènes de l'état sain ou morbide, que ce qui est saisissable par nos sens.

Une fois altérés, les ganglions lymphatiques peuvent déranger la structure ou l'action des parties qui les environnent, soit par la compression qu'ils peuvent exercer sur elles en se développant, soit par l'irritation qu'il déterminent en elles. Ainsi, dans la poitrine, on voit quelquefois les ganglions bronchiques comprimer assez fortement les bronches pour s'opposer à la libre entrée de l'air dans les poumons. M. Reynaud m'a fait voir sur un singe un cas de ce genre bien remarquable : un ganglion très-volumineux, et plein de matière tuberculeuse, pressait de telle sorte sur la bronche principale d'un des poumons, que sa cavité était à peu près complètement effacée, et que le poumon auquel cette bronche distribuait l'air avait subi une atrophie notable; il était d'un tiers moins volumineux que l'autre poumon. Du côté du poumon atrophié les parois thoraciques s'étaient affaissées, comme dans le cas de résorption d'un épanchement pleurétique. Il n'y avait d'ailleurs dans la plèvre aucune trace de maladie ancienne ou récente.

Au lieu de comprimer les bronches, les ganglions malades qui entourent l'origine peuvent les irriter de telle sorte qu'il en résulte une perforation de ces conduits, et qu'une libre communication s'établisse entre la cavité bronchique et l'intérieur du ganglion. Si celui-ci est en suppuration, le pus qu'il contient pourra ainsi trouver une route au dehors, et la guérison survenir; il en sera de même si, au lieu de pus, c'est du tubercule qu'a sécrété le ganglion. Seulement, dans ce dernier cas, la guérison sera beaucoup plus rare, parce que, dans la très-grande majorité des cas, il ne se forme de tubercules dans les ganglions bronchiques, que lorsqu'il y en a dans le poumon; cependant le contraire a été observé, et pour ma part j'ai vu plus d'une fois des tubercules dans les ganglions bronchiques, sans qu'il y en eût la moindre apparence dans les poumons (1). M. Reynaud m'a montré une pièce dans laquelle on

(1) *Clinique Médicale*.

voyait un ganglion bronchique, rempli de concrétions calcaires, qui communiquait avec l'intérieur d'une bronche. L'orifice de communication était arrondi, à bords lisses et noirs. L'individu chez lequel fut trouvé ce cas était une femme âgée, qui toussait depuis long-temps. Cette femme aurait pu expectorer des calculs qui ne seraient pas venus du poumon.

Dans l'abdomen, les ganglions lymphatiques peuvent être, d'une manière toute mécanique, la cause de plusieurs maladies. Ainsi, développés en énormes chapelets autour du pylore, il compriment cet orifice, et donnent lieu à tout les accidents qui caractérisent ordinairement le squirrhe de cette portion de l'estomac. Accumulés autour des canaux biliaires, ils en rapprochent les parois, la bile ne coule plus que difficilement dans le duodénum, et un ictère en est le résultat. J'en ai vu d'autres occuper la place de la vésicule biliaire, qu'ils avaient vidée, aplatie et atrophiée. D'autres fois, ce sont les uretères qui se trouvent comprimées par ces ganglions ; d'autres fois, enfin, ils passent sur la veine cave, et l'oblitèrent au point de donner naissance à un œdème des membres inférieurs par la gêne qu'ils apportent dans la circulation du sang à travers cette veine.

---

# APPAREIL RESPIRATOIRE.

Une surface d'une étendue très-considérable que parcourent des vaisseaux sanguins et des nerfs, et qui se trouve en contact perpétuel avec l'air extérieur, telle est la disposition générale de l'appareil respiratoire. Modifier le sang par l'air, éliminer du sang certains principes, en absorber d'autres, tel est le but de cet appareil.

L'appareil respiratoire exhale et absorbe dans toute son étendue; au contraire, l'air qui le parcourt ne commence à agir réellement sur le sang que là où commence à exister une grande multiplication des surfaces. De là, dans cet appareil, deux parties distinctes, sous le rapport de l'action respiratrice : l'une, qui sert seulement à conduire l'air sans le modifier d'une manière notable, est composée de canaux larges, mais peu nombreux (1); l'autre, dans laquelle le sang et l'air se modifient mutuellement, n'est que la continuation de la première; seulement les conduits y deviennent beaucoup plus petits et beaucoup plus nombreux, et chacun d'eux se termine par un renflement en cul-de-sac, qui constitue la vésicule pulmonaire.

Les vésicules pulmonaires et les petits conduits dont elles sont la terminaison, réunis par du tissu cellulaire dans lequel rampent les vaisseaux et les nerfs qui se distribuent à ces vésicules, voilà ce qui constitue le parenchyme pulmonaire.

La disposition que je viens d'indiquer peut être démontrée de plusieurs manières :

1° En poussant du mercure dans les bronches, Reisseissen a transformé le poumon en un assemblage de vésicules dont chacune était dis-

(1) Toutefois, dans des canaux même, on trouve en certains points, et plus ou moins marquées suivant les sujets, des espèces de lames qui s'élèvent de leur surface, et sur lesquelles se répand un réseau vasculaire très-fin; ces lames sont analogues aux cloisons incomplètes qui s'élèvent de la surface interne de la poche vésiculeuse qui chez les grenouilles représente le poumon. Ces lames ne doivent-elles pas déjà, dans les bronches, servir à la respiration ?

tendue par un globule mercuriel, et qui ne communiquaient point les unes avec les autres.

2° En examinant au soleil un poumon qui contient peu de sang, on observe à sa surface une innombrable quantité de très-petites vésicules remplies d'air, que sépare du tissu cellulaire.

3° Si, sur des poumons exsangues, l'on pousse doucement l'air vers leur bord tranchant, on voit se dessiner de petits conduits pleins d'air, qui, latéralement et à leur extrémité, présentent une série de renflements semblables les uns aux autres, ne communiquant point ensemble, qui se reproduisent de la même façon toutes les fois qu'on répète l'expérience, et qui sont exactement pareils aux renflements pleins de mercure qu'on trouve représentés dans les planches de Reisseissen. Ce sont là évidemment les vésicules pulmonaires. Cette disposition est surtout facile à constater dans les cas où le tissu du poumon est raréfié. M. Reynaud et moi, nous l'avons plusieurs fois observée chez l'homme ; mais nous l'avons encore mieux vue sur quelques animaux mammifères, particulièrement sur des singes.

4° Dans certains états morbides, les vésicules pulmonaires se dilatent, deviennent très-apparentes, et il est alors de toute évidence que la structure du poumon est effectivement celle que les modes précédents d'investigation nous avaient déjà portés à admettre.

Le tissu cellulaire ne sépare pas seulement les unes des autres les vésicules pulmonaires ; il isole encore un certain nombre de bronches, qui, dans leurs rameaux, ne communiquent plus qu'avec quelques autres, dont la réunion constitue un lobule. Les lobules sont pour les lobes ce que sont ces derniers pour la totalité du poumon. Il est important que nous fixions notre attention sur cette sorte d'isolement anatomique des vésicules elles-mêmes, puis des lobules, et enfin des lobes, parce que nous verrons que souvent aussi ces diverses parties s'isolent complètement dans l'état morbide ; et ici, l'anatomie nous aidera à comprendre comment une vésicule ou un lobule peuvent s'affecter, sans qu'il y ait affection simultanée des vésicules voisines ou des autres lobules.

Le nombre des vésicules pulmonaires n'est pas le même chez tous les hommes ; du nombre variable de ces vésicules résulte la densité également variable du poumon. Les vésicules sont d'autant plus multipliées que, dans un temps donné, il y a plus de sang à vivifier. Aussi le parenchyme pulmonaire a-t-il son maximum de densité chez les animaux dont la circulation est habituellement plus rapide, tels sont les oiseaux ; il est au contraire à son minimum de densité chez les animaux dont la circulation est très-lente, ou chez lesquels toute la masse du sang ne doit pas à chaque tour circulatoire traverser les poumons ; tels sont les reptiles. Les mammifères eux-mêmes offrent de grandes différences relativement à la densité de leur poumon, ou, en d'autres termes, relativement au nombre de

leurs vésicules respiratoires : ainsi, chez le cheval, cette densité est extrême ; chez le chien, elle est encore assez considérable ; chez ces deux animaux elle est normalement beaucoup plus grande que chez l'homme. Enfin, chez l'homme lui-même, cette densité du poumon varie non-seulement suivant les différents individus, mais encore, dans le même homme, cette densité se trouve singulièrement modifiée par l'âge et par les maladies. Dans l'enfance, le poumon humain a le plus grand nombre possible de vésicules ; à cet âge il a par conséquent son maximum de densité, il ressemble alors au poumon du cheval. Dans la vieillesse, au contraire, le nombre des vésicules est beaucoup moindre, et le poumon raréfié se rapproche alors du poumon des reptiles : on y trouve de larges cellules dont les cloisons incomplètes ne semblent être autre chose que des débris des parois bronchiques et vésiculaires. Normale chez le vieillard, cette atrophie pulmonaire peut se montrer à d'autres époques de la vie, et elle constitue alors un état morbide que nous étudierons plus bas.

De ce qui vient d'être dit se déduit une division assez naturelle des maladies de l'appareil respiratoire : dans l'ordre pathologique, comme dans l'ordre physiologique, cet appareil présente deux parties distinctes, l'une qui apporte l'air au sang, et l'autre où ce sang s'élabore. Toutefois, dans ces deux parties, le siége des lésions est le même. Pour les vésicules comme pour le larynx, ce siége ne peut être que dans les divers éléments anatomiques qui composent leurs parois, ou dans la matière que contient leur cavité ou dans le tissu cellulaire qui leur est extérieur. Mais la forme du larynx ou d'une grosse bronche n'est pas la forme d'une vésicule : de là, différence de forme dans la lésion. Les éléments anatomiques des canaux aérifères ne sont pas ceux des vésicules élaboratrices : de là, différence dans la nature même des lésions. Enfin, les fonctions des deux parties sont essentiellement différentes : de là, différence dans l'importance de leurs états morbides et dans les symptômes qui les annoncent.

# SECTION PREMIÈRE.

## MALADIES DES CONDUITS AÉRIFÈRES.

Je comprends sous ce titre les maladies du larynx, de la trachée-artère et des bronches, jusqu'au point où le scalpel ne peut plus les suivre. Au-delà de ce point commence le parenchyme pulmonaire.

## CHAPITRE PREMIER.

### LÉSIONS DE LA MEMBRANE MUQUEUSE.

Les états morbides de cette membrane sont identiques depuis la glotte jusqu'aux petites ramifications bronchiques. Partout ce sont des altérations, soit dans sa circulation capillaire, soit dans sa nutrition, soit dans sa sécrétion ; partout les mêmes causes concourent à produire ces altérations diverses, et je crois qu'on en prend une idée plus large et en même temps plus exacte, en ne séparant pas, dans la description, celles de ces altérations qui ont leur siége dans le larynx ou dans la trachée, de celles qui résident dans les bronches. Une fausse membrane, par exemple, ne change pas de nature, parce qu'elle s'est produite dans ces dernières au lieu d'avoir envahi l'organe de la voix ; seulement, dans ces deux cas, les symptômes diffèrent.

## ARTICLE PREMIER.

### LÉSIONS DE CIRCULATION.

La membrane muqueuse des voies aériennes est souvent frappée d'une hyperémie, dont les caractères anatomiques se rapprochent, à beaucoup

d'égards, de ceux qui appartiennent à l'hyperémie de la membrane muqueuse gastro-intestinale. Seulement, on n'y trouve pas les formes de congestion sanguine, qui, dans l'intestin, résultent de l'injection des villosités.

L'hyperémie de la membrane muqueuse du larynx, de la trachée et des grosses bronches, appartient le plus souvent à une irritation; mais il n'en est plus de même dans les bronches plus petites : là, elle est fréquemment le produit d'une stase toute mécanique du sang, soit que cette stase survienne après la mort par l'accomplissement des lois de la pesanteur, soit qu'elle ait lieu pendant l'agonie ou même plus long-temps avant la mort chez les individus dont les forces circulatoires sont affaiblies, soit enfin qu'elle soit causée pendant la vie par un obstacle mécanique au libre retour du sang vers les cavités gauches du cœur.

Il faut distinguer ces différentes espèces d'hyperémies de la couleur rouge ou brune que la putréfaction produit très-facilement et très-promptement dans la membrane muqueuse des bronches. Il ne faut pas non plus oublier que, dans les petites bronches, dont les parois sont minces et transparentes, la teinte rouge des parties subjacentes pourrait aisément en imposer pour une hyperémie de la membane muqueuse.

L'hyperémie de la membrane muqueuse des voies aériennes peut être générale ou partielle.

L'hyperémie générale s'établit quelquefois tout-à-coup, et elle peut être accompagnée de tous les accidents de l'asphyxie. On a rapporté plusieurs observations d'individus qui, sans cause connue, ont été pris brusquement d'une dyspnée dont l'intensité toujours croissante les a rapidement entraînés au tombeau. A l'ouverture de leurs cadavres, on n'a trouvé d'autre lésion qu'une rougeur générale très-prononcée de la membrane muqueuse des bronches dans toute son étendue. Pourquoi une simple congestion pulmonaire ne tuerait-elle pas aussi bien qu'une simple congestion cérébrale? Cependant n'oublions pas que nous ignorons la cause sous l'influence de laquelle vient ainsi à s'hyperémier le poumon ou le cerveau. N'oublions pas, en outre, que les mêmes accidents, soit vers la poitrine, soit vers l'encéphale, peuvent survenir, sans qu'à la nécropsie il soit toujours possible de les expliquer par l'existence même d'une simple congestion sanguine.

L'hyperémie générale s'établit plus souvent d'une manière moins aiguë que dans le cas précédent, et alors il en résulte des symptômes beaucoup moins graves. La rougeole est constamment accompagnée d'une hyperémie de ce genre, et dans les fièvres continues une des lésions les plus fréquentes qu'on observe, c'est aussi une hyperémie générale de la membrane muqueuse des bronches. Dans la rougeole, elle existe également dans le larynx et dans la trachée.

L'hyperémie générale de la muqueuse des voies aériennes existe rarement à l'état chronique.

L'hyperémie partielle de cette membrane est beaucoup plus commune que son hyperémie générale. Elle présente, sous le rapport de son siége, les variétés suivantes, qui ont de l'importance sous le rapport de la différence de symptômes qui en résultent.

1° Le larynx et la trachée-artère peuvent être rouges, tandis que les bronches sont blanches, *et vice versâ*. Dans la trachée, on observe quelquefois une singulière disposition de l'hyperémie : la trachée n'est rouge que d'un côté, et cette teinte insolite cesse brusquement sur la ligne médiane, comme certains érysipèles de la face dont cette ligne forme aussi la limite rigoureuse. J'ai trouvé cette disposition dans plusieurs cas où il n'y avait qu'un poumon affecté, et c'était du côté correspondant à celui-ci qu'existait la rougeur de la trachée. La maladie ne semble-t-elle pas, dans ce cas, établir dans la trachée unique de l'homme la division en deux conduits qui existe normalement chez d'autres animaux ?

2° Les grosses bronches peuvent être rouges, et les petites blanches.

3° Les petites bronches peuvent être seules hyperémiées, tandis que dans celles d'un plus grand calibre on ne découvre aucune trace de congestion. L'hyperémie des petites branches, pour peu qu'elle soit étendue, donne lieu à des symptômes graves, tels que dyspnée intense, fièvre, etc. Avec ces symptômes il est des cas où la toux est très-peu considérable.

4° En comparant entr'elles les bronches des différents lobes sous le rapport de la fréquence respective de leur irritation, M. Broussais a été conduit à admettre que ce sont les lobes supérieurs dont les bronches sont le plus souvent frappées d'hyperémie.

Si l'on examine l'hyperémie des conduits aérifères dans ses rapports avec les maladies du parenchyme pulmonaire, on trouve qu'elle n'est liée nécessairement à aucune de ces maladies. Ainsi il n'est pas très-rare de trouver, dans la pneumonie aiguë, la trachée-artère et les bronches d'une blancheur parfaite. Cela est encore plus commun dans les cas de pneumonie chronique. Lorsque de nombreux tubercules parsèment le parenchyme pulmonaire, il arrive souvent qu'on ne trouve dans les bronches aucune trace de rougeur ; d'autres fois les grosses bronches sont pâles, mais celles d'un moindre calibre présentent une rougeur plus ou moins vive. Lorsque ces tubercules sont ramollis ou transformés en cavernes, il est beaucoup plus rare de ne pas observer de rougeur dans les bronches. L'on a constaté qu'en pareil cas les bronches les plus rouges étaient celles qui étaient situées le plus près des excavations tuberculeuses ; mais celles qui en sont le plus éloignées peuvent aussi participer à cette rougeur, qui souvent alors s'étend également à la trachée et enfin au larynx. Du reste, dans ces différents cas, tantôt l'hyperémie marche de l'extérieur à l'intérieur ; commençant par le larynx, elle se propage successivement à la trachée, aux grosses bronches, aux petites bronches, et atteignant enfin ceux des conduits aérifères que le scalpel ne peut plus suivre,

elle gagne le parenchyme pulmonaire proprement dit ; tantôt, au contraire, existant d'abord dans les derniers rameaux bronchiques, elle gagne lentement ou rapidement les bronches plus volumineuses, puis la trachée-artère et le larynx.

---

## ARTICLE II.

### LÉSIONS DE NUTRITION.

La plus remarquable de ces lésions, en raison des accidents qui en résultent et des divers groupes des symptômes spéciaux qu'elle produit, c'est l'augmentation d'épaisseur.

L'épaississement de la membrane muqueuse des voies aériennes est de deux espèces : ou il dépend principalement d'un engorgement sanguin de la membrane (épaississement par hyperémie, et dans ce cas il n'y a qu'une apparence d'hypertrophie) ; ou il résulte d'une activité réellement plus grande de la nutrition du tissu membraneux (épaississement par hypertrophie).

La première espèce d'épaississement peut avoir lieu dans toute l'étendue de la membrane laryngo-bronchique ; mais elle est surtout remarquable en deux points, savoir, dans le larynx et dans les petites bronches.

La tuméfaction de la portion de muqueuse qui tapisse les lèvres de la glotte peut être assez considérable, surtout chez les enfants, où cette ouverture est très-petite, pour l'obstruer à peu près complètement, apporter obstacle à la libre entrée de l'air dans le larynx, et produire tous les symptômes de croup, sauf l'expectoration membraniforme. Les cas du croup où l'on ne trouve après la mort d'autre lésion dans le larynx qu'une semblable tuméfaction, sont peut-être même les cas les plus communs. Par elle, d'ailleurs, on explique mieux que par la seule présence d'une pseudo-membrane, d'une part la dyspnée, et d'autre part la modification que présentent dans le croup la toux et la voix, ainsi que le bruit particulier que fait entendre la colonne d'air, chaque fois qu'elle traverse le larynx.

La membrane muqueuse des petites bronches peut se tuméfier d'une manière aiguë, comme celle du larynx, de telle sorte qu'il en résulte, comme dans celui-ci, une obstruction complète ou incomplète des conduits aérifères d'un certain nombre de lobules. Cette tuméfaction peut avoir son siége soit dans le corps même de la membrane, soit dans les lames qui s'élèvent de sa surface. Il en résulte une dyspnée considérable, et la

transformation subite d'une maladie légère en une affection des plus graves.

L'épaississement de la membrane laryngo-bronchique, par hypertrophie de son tissu, est très-fréquent chez les individus qui ont une toux ancienne. Chez eux, cet épaississement peu exister en divers points qui méritent d'être notés, en raison des variétés de phénomènes qui peuvent en résulter. Ainsi dans le larynx l'épaississement de la membrane muqueuse peut en occuper la totalité, ou être borné, 1° à l'entrée du larynx; 2° aux cordes vocales; 3° aux cavités ventriculaires; 4° aux deux faces de l'épiglotte. Dans la trachée, cette hypertrophie de la muqueuse n'offre rien de particulier à noter; mais dans les bronches elle doit être distinguée en celle qui occupe la muqueuse des grosses bronches, et en celle qui est bornée à la muqueuse des petites bronches. Dans ces deux cas l'hypertrophie peut avoir spécialement lieu, 1° dans le trajet même d'une bronche; 2° à ses points de division ou à son orifice. Dans ces bronches, enfin, le corps même de la muqueuse ou ses lames peuvent en être particulièrement le siége.

J'ai cherché ailleurs (1) à démontrer qu'une grande partie des variétés infinies qu'est susceptible de présenter le râle bronchique dépend des variétés d'épaississement que peut offrir la membrane muqueuse des voies aériennes; un très-léger changement dans l'épaisseur normale de cette membrane produit souvent les plus grandes modifications dans le bruit d'expansion pulmonaire, de telle sorte qu'en pareil cas il n'y a le plus ordinairement aucun rapport entre l'intensité du désordre fonctionnel et celle du désordre organique.

L'hypertrophie n'a pas seulement pour effet d'augmenter le nombre des molécules qui doivent normalement entrer dans la composition d'un tissu; elle peut encore changer le mode même d'arrangement de ces molécules, et transformer le tissu qu'elle a frappé en un autre tissu, d'après les lois que j'ai posées ailleurs (2); ou bien, sans produire cette transformation, l'hypertrophie peut donner au tissu où elle a son siége une organisation plus compliquée. On a observé ce dernier cas pour la membrane muqueuse des bronches. Chez un individu qui présentait depuis long-temps tous les signes d'un catarrhe chronique, M. Reynaud a trouvé une bien remarquable modification dans la membrane muqueuse bronchique : elle était devenue semblable à la membrane muqueuse gastro-intestinale, et, comme celle-ci, elle était hérissée de villosités nombreuses; on eût été tenté de penser qu'en déposant des aliments sur cette membrane *villeuse*, elle les aurait digérés.

L'hypertrophie de la membrane muqueuse des voies aériennes peut

(1) *Clinique Médicale.*
(2) Tom. I de cet ouvrage.

encore se présenter sous d'autres formes que celles qui viennent d'être décrites. Bornée à un point circonscrit, elle peut dans ce point donner naissance à des tumeurs qui font, au-dessus du niveau du reste de la muqueuse, une saillie plus ou moins considérable. Ces tumeurs ont été plus souvent observées dans le larynx que dans les autres parties du tube aérien. J'ai vu, il y a quelques années, à la Charité, un larynx dont l'ouverture supérieure était en grande partie obstruée par une végétation blanchâtre, mamelonnée, ayant la plus exacte ressemblance avec une tête de choufleur, et se continuant intimement par une large base avec la membrane muqueuse. M. Ferrus a montré une pièce à peu près semblable à l'Académie Royale de Médecine.

L'hypertrophie se présente encore avec une autre forme, lorsqu'elle attaque isolément les nombreux follicules qui parsèment la membrane muqueuse laryngo-bronchique. Alors apparaissent à la surface interne de cette membrane des corps granuleux, arrondis, blancs, rouges, ou d'un brun plus ou moins foncé, présentant souvent deux cercles colorés, l'un à leur centre, l'autre à leur circonférence, et entourés d'une membrane muqueuse saine ou malade. On a pris souvent soit pour des tubercules, soit pour le produit d'une éruption spéciale, et surtout de l'éruption variolique, de simples follicules qui étaient seulement plus développés que de coutume.

L'atrophie de la membrane muqueuse des voies aériennes doit avoir lieu quelquefois ; mais elle n'a pas encore été observée : très-fréquemment on la trouve ramollie, mais ce ramollissement n'a rien de spécial, et tout ce que j'ai dit sur le ramollissement de la membrane muqueuse gastro-intestinale lui est à peu près applicable. C'est surtout dans le larynx qu'a été étudié ce ramollissement. Dans cet organe, on le voit souvent exister au niveau des cordes vocales ou au fond des ventricules. En pareil cas, le ligament thyro-aryténoïdien montre à peu près à nu ses fibres resplendissantes; elles ne sont plus recouvertes que par une pulpe blanche ou rouge, d'inégale épaisseur, et dont, en plusieurs points, on ne trouve plus même de vestige. Le ramollissement de cette portion de la muqueuse du larynx se lie constamment à une altération de la voix. Chez des individus qui depuis long-temps ont la voix éteinte ou enrouée, on est étonné de ne trouver parfois dans le larynx d'autre lésion que ce ramollissement partiel de la muqueuse.

La membrane muqueuse des voies aériennes est susceptible de s'ulcérer comme la membrane des voies digestives. Ces ulcérations peuvent avoir leur siége dans le larynx, dans la trachée ou dans les bronches. Étudions-les tour à tour dans ces trois parties.

Les ulcérations du larynx sont plus fréquentes que celles de la trachée et des bronches. Presque toutes les fois, d'ailleurs, qu'on trouve sur un cadavre des ulcérations dans le larynx, on en retrouve aussi dans le parenchyme pulmonaire. Il est donc très-rare de pouvoir observer isolé-

ment l'influence que les ulcérations du larynx sont susceptibles d'exercer par elles seules sur l'économie. La plupart du temps la maladie que l'on désigne sous le nom de *phthisie laryngée* n'est autre chose qu'une affection pulmonaire accompagnée d'un état morbide du larynx, et dans laquelle les symptômes de la maladie du larynx sont prédominants et masquent les autres, bien que ce soit surtout de l'affection du poumon que dépendent le dépérissement, la fièvre hectique, les sueurs, etc.

Les ulcérations du larynx occupent, dans cet organe, divers points qui ne sont pas indifférents à noter, puisqu'il en résulte pour la voix des modifications diverses. Ainsi elles peuvent avoir pour siége, 1° l'épiglotte, dont elles envahissent l'une ou l'autre face : 2° les cordes vocales; 3° les ventricules; 4° l'angle rentrant que forment par leur union en avant les deux pièces du cartilage thyroïde; 5° en arrière la portion de muqueuse située entre les deux cartilages aryténoïdes ; 6° les différentes parties de la muqueuse située hors de ces points, dans chacun desquels il faut d'abord s'occuper de chercher les ulcérations toutes les fois qu'on ouvre un larynx que l'on croit malade.

Le nombre et la grandeur des ulcérations du larynx varient à l'infini. Quelquefois on n'en trouve qu'une seule très-petite dans un larynx qui paraît d'ailleurs sain. D'autres fois la surface interne du larynx est comme criblée d'ulcérations, et en pareil cas elles peuvent être ou égales ou inégales en forme comme en étendue. Enfin il est des cas où l'on ne découvre à l'intérieur du larynx qu'une seule, mais vaste ulcération, qui occupe la moitié ou les trois quarts de l'organe ; il est des cas où dans tout un côté du larynx on ne trouve plus aucune trace de muqueuse.

Les ulcérations de la trachée artère sont plus communes à sa partie postérieure que dans les autres points de sa périphérie. Comme ces ulcérations s'observent à peu près exclusivement chez les phthisiques, l'on avait pensé que cette sorte de lieu d'élection des ulcérations vers la partie postérieure de la trachée dépendait du séjour plus prolongé ou plus fréquent des crachats sur cette partie ; mais il s'en faut que cette assertion soit prouvée. Dans quelques cas on a vu les ulcérations de la trachée n'occuper exactement qu'un des côtés de ce conduit, et ce côté malade correspondre au poumon le plus gravement affecté.

Dans les bronches, les ulcérations sont moins communes que dans le larynx, mais moins rares que dans la trachée. Elles ne présentent d'autres particularités à noter que leur seul existence. Elles sont d'ailleurs assez rares pour qu'on ait pu ouvrir un assez grand nombre de cadavres sans les rencontrer une seule fois.

Les ulcérations de la membrane muqueuse des voies aériennes ont ordinairement pour fond les tissus qui, dans les diverses parties du conduit, lui sont subjacents. Quelquefois la couche mince de tissu cellulaire interposée entre la muqueuse et les autres tissus acquiert une grande épais-

seur et forme le fond de l'ulcération ; mais dans d'autres cas l'ulcération, qui d'abord n'avait envahi que la muqueuse, s'étend en profondeur ; les tissus subjacents sont tour à tour détruits, et il peut enfin en résulter une perforation du conduit aérifère. Cette perforation donne lieu à des phénomènes différents, suivant le point où elle a lieu. Ainsi elle peut faire communiquer directement l'intérieur du conduit avec l'extérieur : on a vu, par exemple, quelques cas de fistules situées à l'angle de réunion des deux pièces du cartilage thyroïde. En pareil cas, la voix ne peut se produire que lorsqu'on place un obturateur au-devant de l'orifice fistuleux. L'existence de cette fistule ne s'oppose pas d'ailleurs à ce que des efforts soient produits, comme on pourrait le croire d'après la théorie de l'effort proposée par M. Bourdon. A l'appui de cette assertion, je rappellerai ici un fait que citait souvent Béclard : il a vu un cheval corneur qui ne respirait qu'au moyen d'une ouverture pratiquée à la trachée, et qui néanmoins traînait seul des charriots pesamment chargés.

Au lieu d'établir une communication directe avec l'air extérieur, la perforation du conduit aérifère peut faire communiquer ce conduit avec un autre organe, soit naturellement creux, comme l'œsophage ou l'aorte, ou la plèvre, soit accidentellement creusé d'une cavité, comme les ganglions bronchiques, ou le parenchyme même du poumon. Toutes les fois qu'on trouve, dans ce dernier, une excavation qui communique avec une bronche, on est porté à admettre que l'excavation pulmonaire a précédé la perforation de la bronche : il en est ainsi dans le plus grand nombre des cas, mais non pas dans tous, et parfois il m'a semblé, en examinant avec soin les dispositions de certaines ulcérations du poumon, qu'elles avaient eu leur point de départ dans une bronche ulcérée et perforée. Aujourd'hui, dès qu'on trouve une cavité dans le poumon, l'on admet presque toujours qu'elle a succédé à la fonte d'une masse tuberculeuse ; mais il s'en faut qu'on en ait la preuve dans tous les cas.

Le paragraphe précédent vient de nous montrer un cas dans lequel, au lieu de s'opérer de dedans en dehors, la perforation des conduits aérifères s'est accomplie de dehors en dedans ; c'est à l'extérieur du conduit qu'a commencé l'ulcération, qui, en dernier lieu seulement, a envahi la membrane muqueuse. Mais ce cas n'est pas le seul. Ainsi l'aorte malade s'ouvre beaucoup plus souvent dans la trachée ou dans les bronches, que ces conduits ne s'ouvrent dans l'aorte. La double perforation qui fait communiquer l'œsophage et la trachée, commence aussi souvent par le premier de ces canaux que par le second. Un état de suppuration ou de tuberculisation des ganglions bronchiques paraît être souvent le point de départ de la perforation des bronches qu'ils entourent, et à travers lesquelles s'évacue le produit de sécrétion morbide dont ils ont été le siége. J'ai rencontré une fois un abcès du corps thyroïde, qui coïncidait avec une destruction complète des tissus fibreux et cartilagineux de la trachée ; le pus

n'était plus séparé de la cavité même de la trachée que par la membrane muqueuse de ce conduit; il est très-vraisemblable que si l'individu eût vécu plus long-temps, cette membrane se serait détruite à son tour, et l'abcès du corps thyroïde se serait vidé dans les voies aériennes. M. Portal a cité, dans son *Traité de la Phthisie pulmonaire* (1), un exemple de perforation de la trachée, qui livra passage à des hydatides formées dans le corps thyroïde. Une mort prompte par asphyxie en fut la suite.

---

## ARTICLE III.

### LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Ces lésions peuvent porter 1° sur la sécrétion gazeuse; 2° sur la sécrétion perspiratoire; 3° sur la sécrétion muqueuse.

Les altérations de la sécrétion gazeuse sont encore inconnues. On peut toutefois soupçonner que, dans certaines maladies, il y a changement dans la proportion des divers gaz qui normalement sont exhalés par la membrane muqueuse des voies aériennes. On peut d'autant mieux le soupçonner, que sous l'influence d'autres conditions, telles que celles de l'âge ou de la température extérieure, on voit varier dans ses proportions la quantité d'azote qui sort du poumon à chaque expiration.

Les altérations de la sécrétion perspiratoire ne sont guère mieux connues que celles de la sécrétion gazeuse. Peut-être son augmentation donne-t-elle lieu à quelques-uns de ces flux séreux dont la membrane muqueuse des voies aériennes est quelquefois le siége. Alors le sérum, exhalé ordinairement à l'état de vapeur, sortirait liquide en raison de son extrême abondance. J'ai cité ailleurs (2) le cas d'un individu chez lequel une énorme quantité de sérosité fut rendue tout-à-coup par les bronches, en même temps qu'eut lieu chez lui la résorption d'un hydrothorax. On a dit que, dans quelques cas de suppression totale de la transpiration cutanée par suite de certaines maladies de la peau, la vapeur pulmonaire était augmentée de telle sorte, qu'elle sortait communément de la poitrine comme un nuage, qui, s'élevant jusqu'au ciel du lit, en retombait sous forme d'abondante rosée (3).

(1) Tom. II, pag. 357.
(2) *Clinique Médicale.*
(3) Alibert, *Précis des maladies de la peau*, article *Ichtyose.*

La sécrétion muqueuse des voies aériennes est celle dont les altérations sont jusqu'à présent les mieux connues.

Le mucus fourni par la membrane laryngo-bronchique peut être modifié dans sa quantité ou dans ses qualités.

Son augmentation de quantité peut avoir lieu de deux manières, soit chroniquement, soit d'une manière aiguë. Rejeté en dehors, il constitue la matière de l'expectoration ; et c'est alors à la séméiologie à la décrire sous ses aspects infiniment variés. Nous ne devons ici nous occuper que des cas où, retenu dans les bronches et trouvé après la mort dans ces conduits, le mucus peut rendre compte des accidents observés et même de la mort. Le cas le plus remarquable de ce genre est celui où tout-à-coup une telle quantité de mucus vient à être sécrétée par les bronches, la trachée et le larynx, qu'il les remplit ; le conduit aérifère s'oppose à la libre entrée de l'air, et produit rapidement ainsi la mort par asphyxie. Cela a été observé chez les adultes, et surtout chez les enfants. On a décrit, sous le nom de *croup*, quelques états morbides où l'on observait effectivement quelques-uns des états morbides qui le caractérisent, et où, à l'ouverture des cadavres, on ne trouvait autre chose qu'une accumulation considérable de mucosités dans toute l'étendue des voies aériennes (1).

Nous ne décrirons point toutes les modifications de qualités que peut présenter le mucus laryngo-bronchique ; cette description est du ressort du séméiologiste. Nous dirons seulement que ce mucus peut tantôt se fluidifier beaucoup, et devenir semblable à du sérum, tantôt acquérir une viscosité telle qu'il adhère aux parois des bronches, s'accumuler en un point de leur étendue, et y forme parfois une sorte de bouchon qui s'oppose à l'entrée de l'air, et peut devenir une cause de dyspnée assez intense pour que la mort en soit le résultat (2).

Dans ces cas divers le mucus n'est encore que modifié dans ses qualités, mais on le reconnaît encore. Il est d'autres cas où, perdant peu à peu toutes les qualités qui le caractérisent, il finit par se transformer en un liquide tout différent ; et, par exemple, au lieu de mucus, on peut trouver dans les voies aériennes un liquide qui a tout-à-fait l'aspect du pus. On l'y trouve, sans qu'il y ait d'ailleurs dans les voies aériennes aucune trace d'ulcération. Il est même quelques cas où, bien que pendant long-temps un liquide puriforme ait été expectoré, on ne découvre après

(1) M. Blaud qui a fort bien vu que le mot *croup* devait plutôt exprimer un ensemble de symptômes identiques qu'une lésion anatomique constante, a établi trois variétés de cette maladie d'après la nature des produits fournis par la membrane muqueuse irritée. Il a désigné celle dont il est question dans ce paragraphe, sous le nom de *croup mixagène*, et les deux autres sous les noms de *croup puogène* et *méningogène*.

(2) *Clinique Médicale*.

la mort, dans la membrane muqueuse des voies aériennes, aucune lésion appréciable : elle n'est pas même rouge. Ainsi dans ce cas la lésion de sécrétion se montre isolément des lésions de circulation ou de nutrition.

Enfin, au lieu de mucus ou de pus, on trouve dans les voies aériennes, bien plus souvent que dans toute autre cavité muqueuse, des concrétions membraniformes qui en tapissent la surface interne d'une manière partielle ou générale.

Ces concrétions membraniformes sont-elles le résultat de l'irritation des voies aériennes, portée au plus haut degré possible? cette question mérite que nous nous y arrêtions quelques instants. D'abord, il est certain qu'en portant à l'intérieur des conduits aérifères un agent très-irritant, on y détermine la formation rapide de pseudo-membranes. Ainsi elles ont été le résultat de l'inspiration prolongée du chlore et de l'ammoniaque. On en a également déterminé la formation en injectant dans le larynx ou dans la trachée d'animaux de l'acide sulfurique affaibli, de l'alcool, de l'huile de térébenthine, du deuto-chlorure de mercure, etc. Cependant, remarquez que toutes les fois que l'on soumet la membrane muqueuse des voies aériennes à l'action d'un de ces irritants, on ne détermine pas constamment la formation d'une pseudo-membrane ; il faut donc, de la part de l'individu, une prédisposition. Mais si cette prédisposition est très-prononcée, qu'arrivera-t-il? c'est que sous l'influence d'une irritation moins forte, et même très-légère, des concrétions membraniformes pourront prendre naissance dans le larynx, la trachée ou les bronches. Si, au contraire, la prédisposition est nulle, vainement l'irritation la plus intense sera-t-elle artificiellement produite, ou naîtra-t-elle spontanément : aucune pseudo-membrane ne se développera.

Ainsi donc l'existence des concrétions membraniformes à l'intérieur des voies aériennes ne saurait s'expliquer uniquement par l'intensité de l'irritation qui en a précédé la formation. Loin de là, elles se montrent dans des cas où tout semble annoncer que cette irritation a été très-peu considérable. Est-ce parce que les enfants sont sujets à avoir des irritations des voies aériennes plus intenses que les adultes, que, chez les enfants, la formation des concrétions membraniformes dans le conduit aérifère est beaucoup plus commune ? non, sans doute ; c'est parce que chez les enfants il y a, antécédemment à l'irritation, une certaine disposition générale qui imprime à cette irritation tels symptômes, telle marche et telle terminaison. A quelle autre cause qu'à cette disposition générale rapporterez-vous ces plaques pultacées qui recouvrent la langue et les parois de la bouche vers la fin d'un certain nombre de maladies chroniques ? est-ce parce que deux vésicatoires ont différents degrés d'irritation, que l'un ne sécrète que du pus, tandis que l'autre se couvre d'une concrétion épaisse, semblable à une couche de lard? Rien ne le prouve : mais ce que tous les praticiens savent, c'est que cette différence du produit sé-

ereté coïncide beaucoup moins avec certaines nuances de l'irritation cutanée qu'avec certaines conditions générales de l'économie, que l'observation apprend à connaître. Il y a si bien, chez beaucoup d'enfants, une cause générale qui préside au développement des pseudo-membranes des voies aériennes, que, chez plusieurs, en même temps que des concrétions membraniformes se produisent dans le conduit aérifère, il en apparaît d'autres simultanément dans les fosses nasales, dans le tube digestif, au pourtour de l'anus, dans l'intérieur du conduit auditif, et dans tous les points où la peau a subi une légère solution de continuité. Dans ces derniers temps on a insisté, avec raison et avec profit pour la science, sur le travail local qui, dans les voies aériennes, précède ou accompagne la formation des concrétions membraniformes; mais dans ce travail ne gît pas tout le secret de leur production; il faut maintenant prendre la question sous un autre point de vue : il faut rechercher si, chez les enfants atteints du croup, il n'y a pas des conditions générales d'innervation ou d'hématose, qui sont les causes principales de la formation des pseudo-membranes. Tantôt ces conditions donnent elles-mêmes naissance à l'hyperémie d'intensité variable, à la suite de laquelle apparaît la concrétion; tantôt ces conditions se manifestent par la production d'une pseudo-membrane à l'occasion d'une hyperémie qu'une autre cause a développée. De tout cela que concluerons-nous sous le rapport de la pratique? c'est qu'il s'en faut qu'il soit démontré que, dans toute hyperémie des voies aériennes terminée par la formation de pseudo-membranes, l'indication unique et constante soit de pratiquer d'abondantes saignées. Employées modérément, elles sont, en pareil cas, d'une immense utilité pour combattre l'affection locale; mais leur excès peut favoriser la disposition générale dont l'affection locale n'est souvent qu'un effet.

Les concrétions membraniformes du conduit aérifère varient beaucoup en épaisseur et en consistance. Les unes sont tellement minces, qu'elles laissent apercevoir au-dessous d'elles la membrane muqueuse; d'autres ont plusieurs lignes d'épaisseur; elles surpassent de beaucoup celle de la membrane muqueuse. Sous le rapport de leur consistance, on en voit qui en ont une si faible, qu'en cherchant à les soulever en un point avec l'extrémité d'une pince, on les réduit à l'état liquide, tandis qu'il en est d'autres qu'on peut tirer et détacher dans une grande partie de leur étendue sans les rompre.

Shwilgué a trouvé les fausses membranes des voies aériennes formées par de l'albumine unie à une certaine quantité de carbonate de soude et de phosphate calcaire; d'autres affirment y avoir constaté l'existence de la fibrine. (*Bretonneau.*)

Les concrétions membraniformes du conduit aérifère ne présentent le plus souvent aucune trace d'organisation; quelques auteurs disent cepen-

dant y avoir observé des vaisseaux qui, sous forme de filaments, se rendaient de la concrétion à la membrane subjacente. Il ne faudrait pas prendre pour un résultat d'organisation, soit certains prolongements qui unissent la pseudo-membrane et la muqueuse, et qui ne sont autre chose que cette pseudo-membrane elle-même qui s'enfonce dans les follicules, soit des taches rouges qui sont quelquefois disséminées à sa surface, et qui résultent d'un travail d'hémorrhagie dont la membrane muqueuse a été le siége. Je ne m'arrêterai point à discuter la valeur des faits, très-peu nombreux jusqu'à présent, dans lesquels on a dit avoir vu les pseudo-membranes du conduit aérifère véritablement organisées; je rappellerai seulement qu'en théorie la possibilité de cette organisation doit être admise.

Les concrétions membraniformes des conduits aérifères peuvent se former dans quatre points principaux de ce conduit : 1° dans le larynx; 2° dans la trachée artère; 3° dans les grosses bronches; 4° dans les bronches d'un petit calibre. Dans chacun de ces points elles peuvent exister sous forme de plaques isolées les unes des autres, ou constituer une couche non interrompue. Il est enfin des cas où ces concrétions occupent simultanément toute l'étendue des voies aériennes. Tantôt, commençant par le larynx, elles s'étendent plus ou moins rapidement jusqu'aux dernières ramifications bronchiques; tantôt, prenant d'abord naissance dans les plus petites bronches, elles gagnent successivement les bronches plus volumineuses, la trachée et le larynx. Elles peuvent aussi s'être formées d'abord hors des voies aériennes, et ne s'y développer qu'après avoir envahi les fosses nasales, la bouche, le voile du palais et le pharynx.

Nous avons vu plus haut que c'est surtout dans l'enfance que sont communes les concrétions membraniformes des voies aériennes. Elles ne sont pas même également fréquentes à toutes les périodes de cet âge. Ainsi, on les observe très-rarement avant la fin de la deuxième année; cependant, dans ce premier âge, il y a dans d'autres portions de muqueuses une disposition remarquable à la formation des pseudo-membranes; rien de plus commun que de les voir se développer alors dans les fosses nasales, dans la bouche, le pharynx, l'œsophage; pourquoi s'arrêtent-elles à l'entrée du larynx?

Les pseudo-membranes des voies aériennes coïncident le plus souvent avec un état morbide dont la marche est aiguë. Quelquefois, cependant, la maladie est chronique, soit par ses symptômes, soit par sa durée. Cela peut avoir lieu chez les enfants, tant que chez eux la pseudo-membrane n'existe ni dans le larynx, ni dans les petites bronches; cela peut aussi avoir lieu chez l'adulte, dans le cas même où la pseudo-membrane existe dans le larynx. Du reste, excepté dans les cas où la pseudo-membrane du larynx est fort épaisse, la dyspnée qui l'accompagne dépend beaucoup

moins de sa présence que de la tuméfaction de la membrane qu'elle recouvre, et souvent de la contraction spasmodique des muscles constricteurs du larynx. La pseudo-membrane produit surtout la suffocation par elle-même, lorsque, développée dans les dernières ramifications bronchiques, elle s'interpose entre l'air et le sang, et empêche ainsi la vivification de celui-ci.

Les concrétions membraniformes des voies aériennes ne sont pas une maladie propre à l'espèce humaine. On lit dans le *Journal de médecine vétérinaire* (année 1825), l'histoire d'une vache qui faisait entendre un bruit semblable au bruit que font en respirant les chevaux corneurs ; elle avait une sorte de toux convulsive, qui paraissait causée par la présence d'un corps étranger engagé dans la trachée. L'animal succomba, et à l'ouverture du cadavre on trouva la surface interne du larynx tapissée par une pseudo-membrane épaisse. Les mêmes observations ont été faites sur des chevaux.

Laennec a rencontré, une fois, dans la bronche gauche d'une phthisique, une concrétion qui la remplissait presque entièrement, laissant à peine une demi-ligne d'intervalle entre elle et les parois de la bronche. Cette concrétion différait par sa nature, comme par son aspect, des concrétions membraniformes ordinaires ; elle ressemblait aux concrétions polypeuses du cœur et des artères, et l'on voyait s'y ramifier un grand nombre de petits vaisseaux sanguins bien formés. Cette concrétion ne parut être autre chose à Laennec qu'un caillot de sang arrêté dans une bronche, pendant une des hémoptysies qu'avait eues la malade.

Des concrétions bien différentes des précédentes par leur aspect, par leur composition chimique, peuvent encore se rencontrer dans le conduit aérifère : ce sont les concrétions calculeuses. Essentiellement formées de phosphate calcaire, ces concrétions ont deux origines : l'une hors du conduit aérifère, au sein même du parenchyme pulmonaire, d'où ils sont éliminés à travers les bronches ; l'autre dans le conduit aérifère. On les trouve, 1° dans les petites ramifications bronchiques, dont parfois elles représentent exactement la forme ; 2° dans les bronches d'un plus gros calibre ; 3° dans le larynx. On en a vu quelquefois qui étaient logées dans les ventricules de cet organe.

La cause qui détermine dans les bronches la formation d'un calcul n'est pas plus connue que celle qui partout ailleurs leur donne naissance ; mais, à coup sûr, l'hypothèse de l'irritation ne suffit pas pour expliquer leur production.

L'on a trouvé des hydatides dans les voies aériennes. Mais, comme les calculs, tantôt elles n'y sont pas nées, elles viennent soit du parenchyme même du poumon, soit de la plèvre, soit du foie, soit du corps thyroïde, comme nous en avons cité plus haut un exemple ; tantôt, au contraire, elles sont nées dans le conduit aérifère. On a vu un sac hydatique, déve-

loppé à l'intérieur des ventricules du larynx, faire saillie dans sa cavité, et déterminer les symptômes auxquels donne ordinairement lieu la présence d'un corps étranger dans le larynx.

Enfin, au lieu de mucus ou des produits morbides qui le remplacent, la membrane muqueuse des voies aériennes peut laisser échapper de ses vaisseaux du sang en nature. L'anatomie ne permet pas de douter qu'un certain nombre d'hémoptysies n'aient uniquement leur cause dans une simple exhalation sanguine de la surface interne des bronches; on ne trouve du moins aucune autre altération chez un certain nombre d'individus qui succombent au milieu d'une hémoptysie; il arrive même souvent que chez eux on n'observe qu'une rougeur peu considérable des bronches.

Lorsque l'hémorrhagie a lieu dans les petites ramifications bronchiques, il peut arriver qu'une partie du sang exhalé s'amasse et se coagule dans ces ramifications; il en résulte pour quelques lobules pulmonaires une coloration brune ou noire avec coloration de leur tissu; je crois que telle est l'origine la plus commune de la lésion désignée par Laennec sous le nom d'apoplexie pulmonaire. On observe, dans ce cas, en un certain nombre de points du poumon, des masses dures et noires, plus ou moins exactement circonscrites. On ne les trouve à peu près exclusivement que chez des individus qui sont morts pendant une hémoptysie; quelquefois, cependant, j'ai trouvé une semblable lésion dans les poumons d'individus qui n'avaient jamais craché le sang. Les hémoptysies qui surviennent pendant le cours d'une affection organique du cœur sont celles où l'apoplexie pulmonaire a été le plus souvent rencontrée. Du reste, cette apoplexie ne me paraît pas devoir être considérée comme le point de départ de l'hémoptysie : elle n'est qu'une lésion purement accidentelle, qui dépend de la stase et de la coagulation du sang dans un certain nombre de petites ramifications bronchiques; l'hémorrhagie elle-même a son siége dans une beaucoup plus grande étendue de la membrane muqueuse des voies aériennes. Il y a une autre espèce d'hémorrhagie qui a son siége dans le parenchyme même du poumon, qu'on pourrait appeler à plus juste titre apoplexie pulmonaire, et de laquelle nous parlerons plus bas.

---

## CHAPITRE II.

### LÉSIONS DES TISSUS SUBJACENTS

#### A LA MEMBRANE MUQUEUSE.

Les divers tissus subjacents à la membrane muqueuse des voies aériennes présentent, comme cette membrane, un certain nombre d'altérations que nous allons tour à tour étudier.

Le tissu cartilagineux qui entre dans la composition des parois du conduit aérifère subit les altérations les plus fréquentes, là où il est le plus développé, c'est-à-dire dans le larynx. Si, dans cet organe, nous étudions les divers états morbides que sont susceptibles de présenter les cartilages, nous trouverons d'abord que ces états morbides ne sont pas rares dans l'épiglotte. Ce cartilage perd souvent sa forme normale, ce qu'il peut devoir moins à une altération propre de son tissu qu'à l'épaississement de la membrane muqueuse qui le recouvre, ou du tissu cellulaire situé au-dessous de cette muqueuse. Son ossification, bien que très-rare, a été observée; il peut être beaucoup moins mobile que de coutume, et ne plus s'abaisser que difficilement ou incomplètement sur l'ouverture supérieure du larynx. D'autres fois on n'en trouve plus que des rudiments, détruit qu'il a été par une ulcération dont le point de départ a été soit en lui, soit dans la membrane muqueuse qui l'enveloppe.

Les autres cartilages du larynx présentent à peu près les mêmes lésions que l'épiglotte : ainsi, on les voit souvent s'ulcérer, devenir inégaux à leur surface, tendre à se détruire. Cette ulcération peut s'accomplir par suite de l'ulcération des parties molles qui les recouvrent; d'autres fois elle est primitive; du pus s'amasse alors au-devant du point ulcéré, et il s'établit un trajet fistuleux dont une ulcération de la membrane muqueuse du larynx forme l'orifice externe. Ce trajet aboutit quelquefois à la surface extérieure du larynx. Dans quelques cas on l'a vu avoir son origine dans une des articulations qui unissent entre eux les divers cartilages; cette articulation était pleine de pus, ses ligaments étaient détruits, et les surfaces articulaires plus ou moins altérées.

L'ossification des cartilages thyroïde et cricoïde est un phénomène normal chez les vieillards; mais cette ossification peut se faire prématurément, et elle constitue alors un état morbide. Je ne sache pas que l'ossification des cartilages arythénoïdes ait jamais été observée.

Les cerceaux cartilagineux de la trachée artère sont rarement lésés. Ils

ne présentent guère d'autre altération qu'une ossification plus ou moins générale de leur tissu.

Quant au tissu cartilagineux des bronches, il est assez fréquemment altéré. D'abord son hypertrophie n'est pas rare ; alors, non-seulement il devient beaucoup plus apparent, mais sa forme et sa disposition changent : là où ordinairement on n'aperçoit plus que de simples grains cartilagineux, on retrouve des cerceaux incomplets comme dans les grosses bronches et la trachée.

Au lieu de s'hypertrophier, les cartilages bronchiques peuvent s'ossifier au point de représenter, dans l'épaisseur des parois des bronches, des masses dures qui ressemblent à de petits calculs. Un genre beaucoup plus rare d'ossification des parois bronchiques est le suivant. Chez un vieillard, mort à Bicêtre, nous trouvâmes, M. Reynaud et moi, le parenchyme pulmonaire rempli de masses dures, véritablement pierreuses. En incisant sur ces masses , nous nous aperçûmes qu'elles n'étaient point constituées par de simples concrétions calcaires, disposées sans ordre comme sans forme au milieu du poumon. Là où nous avions senti une résistance comme pierreuse, la dissection nous montra que le parenchyme pulmonaire était remplacé par un nombre infini de filaments osseux, semblables aux branches d'un arbre, et dont les rameaux latéraux présentaient une série de renflements. Ces filaments étaient, pour la plupart, creusés d'une petite cavité qui se continuait dans leurs divisions et dans laquelle on ne pouvait introduire autre chose qu'un cheveu. Qu'étaient ces filaments? Nous pensons qu'ils représentaient les dernières ramifications bronchiques dont les parois s'étaient ossifiées (1).

Une autre altération des cartilages bronchiques, c'est leur tendance à se détruire, et à se briser en fragments, qui viennent saillir, comme des arêtes, à la surface interne des bronches. Ces fragments peuvent se détacher, devenir libres dans la cavité bronchique, et être expectorés.

Le tissu fibreux qui entre dans la composition des parois du conduit aérifère n'a présenté jusqu'ici que deux espèces d'altérations dignes d'être notées : l'une de ces altérations est son ramollissement ; il faut surtout en tenir compte dans le ligament thyro-aryténoïdien ; car, du ramollissement de ce ligament résultent les plus graves altérations de la voix. Il perd alors sa couleur brillante, et devient terne, puis se résout en tissu cellulaire, ou en pulpe inorganique, qui ne tarde pas à disparaître en laissant à nu le muscle thyro-aryténoïdien.

(1) J'ai trouvé plus récemment le poumon d'une femme de quatre-vingt-six ans parsemé d'un grand nombre de concrétions dont les unes étaient cartilagineuses , et dont les autres étaient osseuses. Je me suis assuré que ces concrétions étaient dues à la transformation des parois des dernières ramifications bronchiques en tissu cartilagineux et osseux.

Le tissu fibreux des parois du conduit aérifère peut aussi s'hypertrophier, et il en résulte, pour les bronches surtout, un véritable épaississement de leurs parois.

Le tissu musculaire qui, chez certains animaux, est si développé depuis le larynx jusqu'aux bronches, dans les premières divisions desquelles on le suit très-facilement, n'est guère apercevable chez l'homme que dans le larynx et dans quelques points de la trachée. Mais, dans l'état pathologique, j'ai quelquefois constaté que, chez l'homme aussi, le tissu musculaire existe dans les parois des bronches. Dans ce cas, il est vraisemblable que la maladie ne fait que développer dans les bronches un tissu qui y existait à l'état rudimentaire.

Dans le larynx, où le tissu musculaire est arrangé en faisceaux distincts qui y remplissent de si importantes fonctions, ce tissu présente quelques altérations qui jouent un rôle important dans les maladies du larynx. Ainsi, il est des cas où l'on trouve les muscles de cet organe atrophiés, ramollis, plus ou moins complètement détruits; ailleurs, ils sont infiltrés de mucosité, de pus, de matière tuberculeuse. Dans quelques cas d'aphonie complète, où en examinant la surface interne du larynx on n'avait d'abord découvert aucune lésion, il m'est arrivé de trouver la cause de la perte de la voix, en cherchant au fond des ventricules le muscle thyro-aryténoïdien, dont je trouvais les fibres tantôt notablement atrophiées, et tantôt écartées par divers produits de sécrétion morbide (pus ou tubercule).

On a beaucoup parlé autrefois de la dilatation variqueuse des veines du conduit aérifère; on a attribué à cette dilatation un certain nombre d'hémoptysies. Je n'ai jamais rien trouvé de semblable.

On a vu quelquefois des tumeurs de diverse nature exercer une compression plus ou moins forte sur les nerfs qui se distribuent aux parois aériennes, et produire ainsi des accidents semblables à ceux qu'aurait déterminés une lésion même des parois du conduit aérifère. Je crois d'ailleurs que ce sont là les seuls cas dans lesquels on ait saisi quelque désordre dans l'arrangement matériel de ces nerfs. Mais sans qu'ils soient altérés d'une manière appréciable par nos moyens actuels d'investigation, ces nerfs peuvent produire dans les voies respiratoires un certain nombre de désordres fonctionnels sur lesquels nous reviendrons plus bas.

Les diverses parties dont nous venons d'examiner les lésions sont unies entr'elles par un tissu cellulaire, qui lui-même joue un rôle important dans les maladies du conduit aérifère. Dans le larynx, ce tissu cellulaire s'hyperémie assez fréquemment, il s'hypertrophie, s'épaissit, s'indure, et revêt l'aspect squirrheux : par son épaississement il diminue le calibre du larynx, il gêne le jeu des muscles, et altère la forme et les mouvements de l'épiglotte. Ce tissu cellulaire peut encore s'infiltrer de sérosité, et l'œdème de la glotte, si bien décrit par Bayle, n'est autre chose qu'une infiltration séreuse considérable du tissu cellulaire situé entre les replis de la

membrane muqueuse qui circonscrivent l'ouverture supérieure du larynx ; de là résulte le soulèvement de cette muqueuse, et l'obstruction plus ou moins complète du larynx. Cet œdème peut survenir comme maladie idiopathique, mais ce cas n'est pas le plus commun, et ordinairement il se lie un état d'hyperémie aiguë de la membrane muqueuse du larynx(1) ; souvent, enfin, il se montre pendant le cours des affections chroniques de cet organe. Il peut s'établir lentement, ne devenir jamais très-considérable, et ne pas gêner notablement la respiration. D'autres fois il survient tout-à-coup, acquiert tout-à-coup aussi un grand développement, et produit rapidement la mort, au milieu d'un état d'asphyxie.

D'autres produits de sécrétion morbide peuvent encore se former dans le tissu cellulaire des parois du conduit aérifère. On y a observé du pus tantôt infiltré, tantôt réuni en petit foyer. M. Bouillaud a cité un cas fort remarquable d'abcès sous-muqueux du larynx (2). J'ai vu un cas dans lequel un des ventricules du larynx était occupé par une tumeur fluctuante qui faisait saillie dans l'intérieur du larynx ; une incision légère en fit jaillir du pus. Enfin, dans ce tissu cellulaire se dépose aussi de la matière tuberculeuse ; c'est surtout dans l'épaisseur des parois du larynx qu'on la rencontre sous forme de petites masses isolées. J'ai trouvé une fois, sur un enfant dont je fis l'ouverture avec M. le docteur Fauconneau Dufrêne, un exemple fort remarquable de sécrétion tuberculeuse dans le tissu cellulaire qui unit les principales bronches au parenchyme pulmonaire. Les parois de ces bronches étaient comme doublées par une couche de matière tuberculeuse épaisse de plusieurs lignes. En aucun autre point du poumon il n'y avait de tubercule. L'enfant était mort pendant le cours d'une coqueluche.

---

## CHAPITRE III.

### CHANGEMENTS DE DIMENSION

#### DES CONDUITS AÉRIFÈRES.

Les différentes lésions que nous venons de passer en revue, celles qui ont leur siége dans la membrane muqueuse, comme celles qui ont lieu au-dessous de cette membrane, ont souvent pour effet de changer les dimen-

(1) Bouillaud, *Archives de Médecine*, février 1825.
(2) *Journal complémentaire*, juillet 1824.

sions du conduit laryngo-bronchique. Ces dimensions peuvent se trouver ainsi ou diminuées ou augmentées.

La diminution de capacité des conduits aérifères reconnaît spécialement les causes suivantes :

1° L'épaississement de la membrane muqueuse ; il peut en résulter un rétrécissement notable du conduit, soit dans le larynx, là surtout où existe la glotte, soit dans les petites bronches ;

2° La présence d'une pseudo-membrane en un point quelconque du conduit ; la diminution de calibre qui en résulte n'est réellement considérable que dans le larynx des enfants, et dans les petites bronches soit des enfants, soit des adultes ;

3° Un corps étranger, soit né dans le conduit (calculs, hydatides, débris des cartilages, mucus solidifié, caillot sanguin), soit introduit du dehors ;

4° La compression d'un point du conduit par une tumeur située autour de lui, le développement insolite du corps thyroïde produisent souvent une déformation considérable de la trachée et en diminuent singulièrement le calibre ; une tumeur anévrysmale peut produire le même effet sur la trachée et sur les bronches ; enfin, une cause fréquente de la diminution de capacité de ces dernières, et même de leur oblitération, c'est la compression qu'exercent parfois sur elles les ganglions lymphatiques qui les entourent à leur entrée dans le poumon. Nous en avons cité plus haut un exemple remarquable.

L'augmentation de capacité des conduits aérifères n'est connue que depuis les belles recherches de Laënnec sur ce sujet ; elle ne peut avoir lieu que dans les bronches, et c'est surtout dans les bronches d'un petit calibre que cette augmentation de capacité produit des lésions qui pourraient être prises facilement pour des altérations d'une tout autre nature, et en particulier pour des abcès ou pour des excavations tuberculeuses creusées dans le parenchyme du poumon.

La dilatation des bronches n'est pas toujours une lésion dont la forme soit identique, et plusieurs espèces doivent en être admises, spécialement fondées sur ces différences de forme.

Dans une première espèce, on voit un ou plusieurs rameaux bronchiques présenter dans toute leur étendue, et d'une manière partout uniforme, une augmentation notable de leur calibre. Des rameaux qui, dans l'état normal, recevraient à peine un stylet très-fin, acquièrent le volume d'une plume ordinaire, le surpassent souvent, et quelquefois même se dilatent assez pour admettre un doigt dans leur intérieur. Rien de plus commun que de voir en pareil cas une bronche, d'un médiocre calibre, donner naissance à des rameaux qui sont beaucoup plus considérables qu'elles. Ces rameaux dilatés se montrent souvent à la périphérie du poumon, où ils se terminent en une sorte de cul-de-sac, sur les parois duquel on peut

toutefois découvrir presque toujours les orifices d'un certain nombre de bronches très-petites. Ces bronches dilatées aboutissent souvent vers le sommet du poumon, soit à une portion du parenchyme pulmonaire, dure et noire, soit à des masses fibreuses ou cartilagineuses, soit à une concrétion calculeuse, qui tantôt existe en dehors de la cavité de la bronche, et tantôt est contenue dans l'espèce de cul-de-sac par lequel cette bronche paraît se déterminer.

Une seconde espèce de dilatation des bronches est celle dans laquelle un de ces conduits offre en un point seulement de son étendue un renflement considérable qui représente, là où il existe, une cavité accidentelle qu'on dirait, au premier coup d'œil, creusée dans le parenchyme du poumon. La méprise serait facile dans le cas où c'est vers le sommet du poumon, là où existent ordinairement les excavations tuberculeuses, que la dilatation s'est effectuée. On pourrait surtout la prendre pour une de ces cavités à parois lisses qui semblent être le résultat de la guérison d'une caverne. La cavité produite par ce renflement bronchique peut varier de capacité de manière à pouvoir admettre tantôt un grain de chenevis tout au plus, et tantôt une amande ou une noix ; plusieurs bronches peuvent offrir, dans le même poumon, une semblable dilatation. Celles qui en sont affectées peuvent être continues ou contiguës l'une à l'autre, et alors elles forment, par leurs communications entre elles, une sorte de clapier plein de mucosités puriformes, et dans ce cas encore on pourrait croire à l'existence d'une excavation tuberculeuse multiloculaire.

Enfin, dans une troisième espèce, les bronches se dilatent de manière à présenter, dans l'étendue d'un ou plusieurs rameaux, une série de renflements fusiformes en-deçà et au-delà desquels le rameau aérifère reprend son calibre accoutumé. Ces renflements ont ordinairement des parois minces et transparentes à travers lesquelles s'aperçoit la matière muqueuse ou puriforme qui les remplit ; on en trouve souvent, dans un seul poumon, un assez grand nombre : et lorsqu'on l'incise, il semblerait d'abord que ce poumon est parsemé de petits abcès. Il m'a paru que cette troisième dilatation des bronches était plus commune dans l'enfance qu'aux autres âges.

Dans les différentes espèces de dilatation des bronches qui viennent d'être étudiées, la texture de leurs parois ne reste pas la même ; les unes sont accompagnées d'une hypertrophie plus ou moins considérable de ces parois ; les divers éléments anatomiques qui entrent dans leur composition deviennent plus prononcés. D'autres espèces de dilatations coïncident, au contraire, avec une véritable atrophie des parois de la bronche dilatée ; ces parois sont réduites à n'être plus constituées que par une membrane très-mince où l'on ne reconnaît plus aucune trace ni de tissu fibreux, ni de tissu cartilagineux.

Ainsi, sous le rapport de la disposition des parois bronchiques, il faut admettre trois espèces de dilatation :

Ire *Espèce*. Dilatation avec état naturel des parois bronchiques.

IIe *Espèce*. Dilatation avec augmentation d'épaisseur des parois bronchiques;

IIIe *Espèce*. Dilatation avec diminution d'épaisseur des parois bronchiques.

La dilatation des bronches ne s'observe guère que chez les individus qui ont depuis long-temps une toux plus ou moins pénible, avec ou sans expectoration (1). Un des individus atteints de dilatation des bronches, dont les observations se trouvent consignées dans l'ouvrage de Laennec, était une femme qui mourut à l'âge de soixante-douze ans, et qui, depuis l'âge de seize ans, offrait la plupart des symptômes de la phthisie pulmonaire. On ne trouva cependant aucun tubercule dans les poumons, mais seulement un grand nombre de cavités qui étaient dues à des dilatations de bronches. Les plus grandes de ces cavités auraient pu contenir l'extrémité du pouce; elle se continuaient avec les bronches qui, vers l'endroit où leurs parois cessent d'être cartilagineuses, se dilataient considérablement et devenaient de plus en plus larges jusqu'à leur terminaison au voisinage de la surface du poumon.

La dilatation des bronches s'effectue quelquefois dans un espace de temps assez court. On l'a trouvée très-marquée chez plusieurs enfants qui, pendant les deux ou trois derniers mois de leur vie, avaient eu la coqueluche, et qui auparavant n'avaient jamais toussé.

Lorsque la dilatation des bronches est peu considérable, elle n'exerce aucune influence sur le parenchyme pulmonaire; il n'en est pas de même lorsqu'elle est portée à un haut degré : alors le tissu qui l'environne est condensé, revenu sur lui-même, il contient beaucoup moins d'air que de coutume. Bien souvent aussi la dilatation des bronches coïncide avec un état d'induration grise ou noire des portions de parenchyme pulmonaire qui les entourent.

(1) Voyez à l'appui de cette assertion les observations particulières consignées dans la *Clinique médicale*.

---

# SECTION DEUXIÈME.

## MALADIES DU PARENCHYME PULMONAIRE.

Nous avons déjà essayé de réduire en quelque sorte ce parenchyme à ses éléments ; nous y avons trouvé trois parties distinctes : 1° des cavités, vraisemblablement closes de toutes parts (vésicules ou cellules auxquelles aboutissent les dernières ramifications bronchiques); 2° les parois de ces cavités, composées d'une membrane mince sur laquelle se ramifient, dans un état de finesse extrême, des vaisseaux et des nerfs ; 3° le tissu cellulaire interposé entre ces parties.

Les états morbides divers qui se montrent dans le poumon ne peuvent avoir leur siége que dans l'une ou l'autre des trois parties qui en définitive constituent tout le parenchyme pulmonaire. Ces états morbides, quelle que soit leur diversité d'apparence, peuvent donc tous être ramenés aux mêmes états morbides qui frappent un conduit organique quelconque ; la seule différence, c'est qu'ici, au lieu d'un seul conduit qui présente des parois bien isolées, dont l'état peut être facilement constaté, il y en a des milliers dont les parois se confondent. Tous ces états morbides ont un effet commun très-important, celui de diminuer la surface que le sang doit normalement présenter à l'air. La diminution de cette surface peut dépendre de deux conditions, ou de la diminution du calibre des cavités, ou de la diminution du nombre des parois. Une simple hyperémie donne naissance à la première condition ; l'atrophie du tissu pulmonaire produit la seconde. C'est de cette diminution de surface que dépendent la plupart des symptômes soit locaux, soit généraux, qui accompagnent les maladies du parenchyme pulmonaire.

Si l'on soumet à la dessiccation des portions de poumons qui présentent les altérations les plus différentes, on voit le parenchyme se réduire à un assemblage de conduits et de cellules, au milieu duquel on peut distinguer les altérations qu'ont subies soit l'intérieur des cavités de ces conduits et de ces cellules, soit leurs parois, soit le tissu cellulaire qui les sépare. Lorsqu'on a étudié de cette manière un certain nombre d'états morbides du poumon, et qu'on les a ainsi ramenés à quelques altérations

semblables à celles qui peuvent frapper tout conduit entouré de tissu cellulaire, l'induction porte à y ramener les autres états morbides qu'on ne peut soumettre à un semblable genre de recherches ; et en définitive toutes les maladies du parenchyme pulmonaire, dans lesquelles l'anatomie peut saisir quelque altération de l'organe, se réduisent aux lésions suivantes, qui sont toujours des lésions de circulation capillaire, de nutrition ou de sécrétion.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### LÉSIONS DE CIRCULATION.

Dans le poumon, comme partout ailleurs, le sang qui parcourt les réseaux capillaires peut être en quantité plus grande ou plus petite que de coutume. De là, pour le poumon, deux états morbides différents, l'hyperémie et l'anémie.

---

## ARTICLE PREMIER.

### HYPERÉMIE DU POUMON.

Il n'est pas d'organes que l'on trouve, après la mort, plus souvent hyperémiés que le poumon. Toutes les fois qu'un individu meurt, ayant encore une certaine quantité de sang, on en trouve son poumon gorgé, surtout postérieurement, lorsque le cadavre, comme c'est le cas le plus habituel, est resté couché sur le dos. Dans les cas même où la mort a eu lieu dans un état d'anémie générale, on retrouve encore le plus ordinairement une congestion sanguine dans les parties les plus déclives du parenchyme pulmonaire. Cette congestion est plus considérable dans les cas où il y a eu une longue agonie, et dans ceux où une gêne mécanique à la circulation pulmonaire, produite par une affection organique du cœur, a amené la mort par asphyxie.

Il en est donc du poumon comme de l'intestin : dans le premier de ces organes comme dans le second, peut se montrer sur le cadavre une accumulation de sang qui n'a joué aucun rôle dans la production des phéno-

mènes morbides, et qui s'est produite soit pendant les derniers instants de la vie, soit après la mort. Dans le poumon, comme dans l'intestin, une simple congestion sanguine, surtout lorsqu'elle occupe les parties les plus déclives, ne saurait suffire pour porter à affirmer que là où elle existe, a eu lieu pendant la vie un travail d'irritation. L'altération de consistance peut-elle fournir en pareil cas un plus sûr moyen de distinction ? Je ne le pense pas. Il m'avait long-temps semblé que, lorsqu'en même temps qu'un poumon est rouge, gorgé de sang à sa partie postérieure, on le trouve dans ce même point ramolli et friable, c'était une preuve que l'hyperémie était un produit d'irritation. Mais je ne crois pas que cette opinion puisse être soutenue, et il m'est démontré maintenant que, toutes les fois que le sang est accumulé dans le poumon en assez grande quantité pour que cet organe vienne à contenir plus de sang que d'air, c'est avec la plus grande facilité que le doigt qui presse sur le parenchyme pulmonaire s'y enfonce et l'écrase. On comprendra aisément la raison de ce fait, pour peu qu'on réfléchisse que, lorsque le poumon contient beaucoup plus d'air que de sang, les parois bronchiques, pressées par le doigt, pressent à leur tour sur le fluide compressible avec lequel elles sont en contact; elles fuyent donc véritablement devant le doigt, en comprimant ou chassant l'air, et elles échappent ainsi à la déchirure. Mais, supposez que dans le poumon il y ait beaucoup plus de sang que d'air, ce fluide élastique se trouve remplacé par un fluide à peu près incompressible; dès-lors le tissu pulmonaire ne peut plus fuir devant le doigt, et la pression le déchire.

Cependant il est des cas où les symptômes qui ont existé pendant la vie ne permettent pas de douter que l'hyperémie pulmonaire n'ait aussi existé pendant la vie, et n'ait reconnu pour cause une irritation du poumon. Ainsi, dans ce cas, c'est la nature des symptômes qui éclaire sur la nature des lésions que découvre l'anatomie.

L'hyperémie active du poumon présente deux degrés, et ce n'est qu'avec le premier que peut être confondue l'hyperémie, soit passive, soit mécanique, soit cadavérique, de cet organe.

Dans un premier degré, qui répond à cet état que les auteurs ont désigné sous le nom d'*engouement*, les bronches sont encore perméables à l'air. Le parenchyme pulmonaire est d'un rouge brun ou vermeil; si on l'incise, on voit couler sur les lèvres de l'incision un liquide sanguinolent mêlé à de l'air, *spumeux*. Si on le presse, on le trouve friable, et cette friabilité s'y montre d'autant plus grande qu'on trouve moins spumeux le liquide qu'on exprime. A mesure que diminue la quantité d'air mêlée au sang qui s'écoule, la crépitation devient aussi de plus en plus faible. Du reste, il ne faut pas oublier que les poumons qui ont une grande densité crépitent très-peu; dans ce cas se trouve le poumon des enfants, et celui de beaucoup d'animaux, du chien, par exemple. Je note ces faits, parce que l'habi-

tude de ne voir que des poumons d'hommes adultes pourrait porter à regarder comme un état morbide ce défaut de crépitation que présente le poumon de l'enfant ou de plusieurs animaux.

Cependant, à mesure que le sang vient à remplacer l'air, les parois des petites bronches et des vésicules, ainsi que le tissu cellulaire intermédiaire, se tuméfient de plus en plus, et enfin il arrive un moment où ces cavités ne sont plus perméables à l'air, ou ne le sont plus que dans quelques points. Alors existe le second degré d'hyperémie, qui répond à cet état que les auteurs ont désigné sous le nom d'*hépatisation*. Le poumon ressemble effectivement assez, en pareil cas, au parenchyme du foie. Si on l'incise, on voit s'en écouler du sang en petite quantité, mais pas une bulle d'air; si on le presse, on le déchire avec facilité, et son tissu paraît être devenu très-friable; coupé par tranches et jeté dans l'eau, il ne surnage plus. Tantôt il présente un aspect comme grenu, soit à la surface d'une coupe qu'on a faite, soit lorsqu'on l'a déchiré; tantôt cet aspect grenu manque, et à la coupe on ne trouve plus qu'une surface parfaitement lisse. L'aspect grenu me semble dépendre de la tuméfaction qu'ont subie les vésicules pulmonaires : un degré de plus dans cette tuméfaction peut le faire disparaître en rapprochant davantage les vésicules, et en les confondant.

En soumettant à la dessiccation un poumon qui présente l'un des deux degrés d'hyperémie dont il vient d'être question, soit l'engouement, soit l'hépatisation, il est facile de se convaincre que les altérations que le poumon subit en pareil cas se réduisent à celles que nous venons de signaler. Ainsi, lorsqu'il n'y a que simple engouement, on n'observe autre chose qu'une teinte rouge, jaune ou brune, dans les parois des bronches capillaires; quelquefois même on ne retrouve pas cette rougeur, et un poumon qui était fortement engoué ne paraît plus, une fois desséché, différer d'un poumon sain. Lorsque c'est un poumon hépatisé qu'on a soumis à la dessiccation, on trouve constamment de la rougeur dans les parois des bronches capillaires et des vésicules; mais de plus, ces parois ont acquis une épaisseur insolite, et il en résulte en certains points une diminution notable des cavités destinées à recevoir l'air, et en d'autres points une oblitération complète de ces cavités. Qu'il y ait d'ailleurs épanchement de sang dans la trame des parois bronchiques, ou simple stase sanguine dans les vaisseaux de ces parois, c'est ce qu'on ne peut pas dire; mais ce qu'il y a de certain, c'est que l'état morbide connu sous le nom d'hépatisation pulmonaire n'est autre chose qu'un engorgement sanguin considérable des parois des bronches capillaires et des vésicules, engorgement qui a pour effet d'en diminuer ou d'en oblitérer les cavités. Il est rare d'ailleurs que dans les parties mêmes où l'hépatisation semblait la plus complète, on ne trouve pas çà et là quelque petit ramuscule bronchique encore perméable à l'air; il arrive même quelquefois qu'au milieu d'un lobe qui semble partout hépatisé, la dessiccation fait reconnaître quelques

points où non-seulement il n'y a pas diminution du calibre des bronches capillaires, mais où existe une dilatation notable de la cavité de ces bronches et de ces vésicules sans qu'il y ait hyperémie de leurs parois.

Les deux degrés d'hyperémie dont nous venons d'étudier la forme et la nature, présentent trois variétés importantes sous le rapport de leur étendue. Dans l'une de ces variétés, l'hyperémie existe dans un lobe entier qui, à peu près partout, est engoué ou hépatisé (hyperémie lobaire). Dans la seconde variété, quelques lobules, séparés les uns des autres par des lobules sains, sont le siége de l'hyperémie (hyperémie lobulaire). Enfin, dans la troisième variété, ce n'est même plus un lobule entier, ce sont quelques fractions de ce lobule, ou en d'autres termes, ce sont quelques-unes des vésicules qui le composent, qui seules sont hyperémiées (hyperémie vésiculaire). Cette dernière variété peut n'exister qu'en un petit nombre de points, ou se montrer sous forme de granulations rouges, très-multipliées, qui parsèment tout le parenchyme pulmonaire; il en est de même de la seconde variété.

Dans le poumon, comme partout ailleurs, la gangrène peut succéder à toute hyperémie, soit mécanique, soit vitale, assez considérable pour gêner ou empêcher l'afflux du sang artériel. Pour cela il n'est pas nécessaire qu'une forte irritation ait existé : qu'une cause quelconque retienne le sang dans les capillaires d'une partie, et surtout s'oppose à ce que les artères y apportent du sang, la gangrène pourra survenir; chez certains individus c'est avec une étonnante facilité qu'une légère stase sanguine peut être suivie de gangrène; enfin, il ne faut pas oublier que ce qui, chez ces individus, résulte d'une disposition particulière de l'économie, peut aussi être produit par l'introduction de certaines substances dans les voies circulatoires (seigle ergoté, venin de certains reptiles, etc.)

La gangrène du poumon se montre sous l'influence de plusieurs des conditions qui viennent d'être rappelées. Ainsi, elle peut survenir à la suite d'une irritation pulmonaire intense qui a produit une forte hyperémie, un état d'hépatisation (1). D'autres fois elle prend naissance sans qu'on ait observé aucun signe d'irritation préalable; d'autres fois enfin, l'irritation qui la précède est chronique, peu intense, et dans mille cas elle existe sans qu'il en résulte rien de semblable. C'est ainsi que le parenchyme pulmonaire vient quelquefois à être frappé de gangrène, soit autour d'excavations tuberculeuses, soit autour de bronches qui, depuis long-temps, sont le siége d'un travail d'irritation chronique.

La gangrène du poumon, quelle que soit son origine, se présente sous les formes suivantes.

Dans une première forme elle n'est pas circonscrite. A l'intérieur du poumon sont disséminés un certain nombre de points, où le parenchyme

(1) *Clinique médicale.*

pulmonaire est remarquable, 1° par l'odeur gangréneuse qu'il exhale; 2° par la couleur brune ou livide qu'il présente; 3° par la diminution de sa consistance.

Dans une seconde forme la gangrène est, au contraire, exactement circonscrite; en un point de son étendue le parenchyme pulmonaire est alors transformé en une escarre qui, là, comme partout ailleurs, tend à se borner et à être éliminée. Pour cela, un travail de suppuration s'établit autour d'elle, quelques bronches se perforent, et l'escarre, réduite en deliquium, est rejetée au-dehors avec la matière de l'expectoration. Il reste, alors, dans le poumon, à la place occupée par l'escarre, une cavité ulcéreuse, remplie d'un liquide grisâtre, d'où s'exhale une odeur des plus fétides. Aucune fausse membrane ne tapisse ordinairement les parois de cette cavité, et autour d'elle le parenchyme pulmonaire peut être sain ou altéré.

Il est une autre espèce d'hyperémie pulmonaire, dans laquelle le sang, au lieu de s'accumuler seulement dans les parois des bronches et des vésicules, sort, s'épanche de manière à déchirer ces parois, et s'amasse en caillots dans une cavité qu'il a lui-même creusée au milieu du parenchyme du poumon. Voilà la véritable apoplexie pulmonaire, bien différente de celle dont nous avons parlé précédemment, dans laquelle il n'y avait autre chose qu'une certaine quantité de sang accumulée et coagulée dans les bronches. Ici, au contraire, la substance pulmonaire est déchirée par le sang sorti de ses vaisseaux, comme se déchire en pareille circonstance la substance cérébrale. L'hémorrhagie peut être assez considérable pour que la plus grande partie de l'un des poumons ne représente plus qu'une sorte de bouillie où l'on ne distingue plus qu'un reste de parenchyme, et du sang épanché, en partie liquide, et en partie coagulé. Cette hémorrhagie peut s'effectuer très-rapidement, et entraîner la mort en quelques heures, ou en moins de temps encore. D'autres fois, s'accomplissant plus lentement ou occupant un moindre espace, elle ne détermine pas d'aussi graves accidents, elle peut donner lieu à une hémoptysie qui n'est suivie de la mort qu'au bout de quelques jours. En même temps qu'il se fait jour à travers les bronches, le sang peut aussi passer de l'intérieur du poumon dans la plèvre, par suite d'une déchirure du parenchyme. Enfin, il est des cas où, comme dans l'hémorrhagie cérébrale, on observe une série de phénomènes qui ont pour but, ou, si l'on veut, qui doivent avoir pour résultat la résorption du sang épanché et la guérison. C'est ce qui paraît avoir lieu dans les cas où l'on a vu une apoplexie pulmonaire entourée par un kyste bien organisé (1), dont la surface interne était vraisemblablement destinée à devenir un agent d'absorption.

Au lieu de se résorber, le sang épanché dans le parenchyme pulmonaire

(1) Bouillaud, *Archives de médecine*, novembre 1826.

tend d'autres fois à y prendre en quelque sorte droit de domicile en s'organisant, et devenant une partie vivante où peuvent s'accomplir des actes de nutrition et de sécrétion.

---

## ARTICLE II.

### ANÉMIE DU POUMON.

Il est certains cadavres sur lesquels on trouve le parenchyme pulmonaire complètement exsangue. Cela n'annonce pas un état plus sain du poumon que celui où on le trouve plus ou moins gorgé de sang. Cette anémie peut dépendre de trois circonstances :

1° Du genre de mort. On trouve, par exemple, dans un pareil état, les poumons des animaux morts d'hémorrhagie.

2° D'une diminution dans l'acte de l'hématose. C'est ce qui arrive dans beaucoup d'affections chroniques où l'on ne trouve pas plus de sang dans le poumon que dans les autres organes.

3° D'un état d'atrophie du parenchyme pulmonaire. C'est ce qui peut avoir lieu à tous les âges; mais c'est particulièrement ce qu'on observe chez beaucoup de vieillards. Au premier aspect, on est porté à regarder comme constituant le type de l'état sain, ces poumons décolorés; mais un examen plus attentif fait reconnaître que dans ces poumons où il y a si peu de sang, il y a aussi une diminution morbide de densité; c'est du tissu cellulaire qui existe à la place d'un certain nombre de vésicules.

---

## CHAPITRE II.

### LÉSIONS DE NUTRITION.

Si l'on accepte comme exacts les faits consignés dans le précédent chapitre, il faudra tirer de ces faits la conséquence que les diverses lésions de nutrition dont le poumon peut être le siége, ne doivent être autre chose que des lésions de nutrition des parois des vésicules pulmonaires, ou du tissu cellulaire interposé entre ces vésicules. Dans le poumon, d'ailleurs,

comme dans tout autre organe, ces lésions consistent dans une accumulation, une diminution ou une perversion de la nutrition normale. A l'augmentation d'activité de la nutrition du poumon se rapporte l'hypertrophie de son parenchyme; à la diminution d'activité de cette nutrition se rapporte l'atrophie, et de sa perversion dépendent plusieurs transformations des parois des vésicules, ainsi que du tissu cellulaire intervésiculaire, ou interlobulaire.

Ces transformations sont peu nombreuses. C'est du tissu fibreux ou cartilagineux qui prend la place du tissu cellulaire; c'est quelquefois une matière ossiforme qui constitue les parois vésiculaires. (Nous en avons cité plus haut un exemple.) Dans ce qui suit, nous allons nous occuper spécialement de l'hypertrophie et de l'atrophie du tissu pulmonaire, et nous essayerons de montrer comment à ces seules altérations de texture peuvent se rapporter un nombre considérable d'altérations de forme.

---

## ARTICLE PREMIER.

### HYPERTROPHIE DU POUMON.

Le poumon présente deux sortes d'hypertrophie : dans l'une, il y a simple augmentation de densité du parenchyme, sans modification de sa consistance; dans l'autre espèce, cette consistance est augmentée, et l'hypertrophie existe avec induration du tissu pulmonaire.

La première espèce d'hypertrophie me paraît être le résultat d'une augmentation de nombre des cloisons qui divisent en cellules ou en vésicules les dernières ramifications bronchiques, en même temps qu'il y a ampliation de ces cavités; ce n'est pas seulement l'aspect du poumon qui milite en faveur de cette opinion, ce sont encore les circonstances dans lesquelles survient cette hypertrophie. Ainsi, Laennec a remarqué, que, dans un grand nombre de cas où l'un des poumons n'est plus apte à remplir ses fonctions, comme dans les épanchements d'air ou de liquide au sein d'une des plèvres, et surtout après le rétrécissement d'un des côtés de la poitrine qui suit parfois la résorption d'un épanchement pleurétique, le poumon du côté sain acquiert un volume manifestement plus grand que le volume de son état normal. En pareil cas, le poumon présente un tissu manifestement plus dense et plus compacte; il ne s'affaisse pas lorsqu'on ouvre la poitrine : il acquiert de la ressemblance avec le poumon de l'enfant ou avec le poumon des chevaux.

Cette espèce d'hypertrophie peut s'effectuer en très-peu de temps. Laennec l'a vue très-prononcée chez un homme qui, six mois avant sa mort, avait eu un épanchement pleurétique à la suite duquel le côté affecté de la poitrine s'était rétréci de moitié.

La production de cette hypertrophie résulte de l'accomplissement d'une loi en vertu de laquelle tout organe double devient le siége d'une nutrition plus active, lorsque son congénère cesse d'agir. Ici encore c'est l'activité plus grande de la fonction qui entraîne l'accroissement d'activité de la nutrition.

L'hypertrophie du parenchyme pulmonaire, sans induration proprement dite, présente une variété digne de toute notre attention : c'est celle dans laquelle, en même temps que les parois des bronches capillaires et des vésicules sont plus épaisses que de coutume, leur cavité est notablement agrandie. On peut facilement s'en assurer par la dessiccation. Si alors on coupe le poumon par tranches, on trouve partout, ou en quelques points seulement, d'une part des cavités beaucoup plus grandes que dans l'état normal, et, d'autre part, des parois qui sont aussi beaucoup plus épaisses. Cette altération, qui constitue une des variétés de l'emphysème pulmonaire, se trouve très-fréquemment chez les individus atteints de catarrhe pulmonaire chronique. Chez ces individus, la dilatation d'un certain nombre de vésicules avec hypertrophie de leurs parois, coïncide assez souvent avec la diminution de capacité, ou même avec l'oblitération d'autres vésicules, dont les parois ont augmenté d'épaisseur aux dépens de la cavité qu'elles circonscrivent. Ainsi, l'hypertrophie des parois du cœur coïncide tantôt avec une dilatation de ses cavités, et tantôt avec leur rétrécissement.

Mais c'est surtout dans les cas d'hypertrophie du poumon, avec induration de son tissu, qu'a lieu l'oblitération des vésicules aériennes. Alors, en examinant un poumon desséché, ce n'est plus dans quelques points seulement qu'on n'aperçoit plus de trace de cavité, c'est dans une bien plus grande étendue. On ne voit plus partout qu'un tissu solide, et qui n'est manifestement formé par autre chose que par les cloisons ordinaires, augmentées d'épaisseur et de consistance. Çà et là seulement apparaissent quelques petites cellules, rudiments des cavités normales. Ainsi, l'effet de l'hypertrophie avec induration du parenchyme pulmonaire, comme de son hyperémie portée à un certain degré, est de rendre ce parenchyme imperméable à l'air.

L'induration du poumon s'accompagne de diverses colorations de son tissu. Très-rarement il présente en pareil cas une teinte rouge. Le plus souvent il offre une couleur jaunâtre, grise, brune, et même noire. L'induration noire du parenchyme pulmonaire n'est autre chose, à mon avis, que son induration jaune ou grise avec une autre nuance de couleur ; on peut saisir tous les intermédiaires par lesquels ces diverses teintes se trans-

forment les unes dans les autres, et il n'y a aucune raison pour admettre que, là où le poumon s'est coloré en noir en même temps qu'il s'est induré, il y a formation d'un tissu nouveau qu'on a appelé mélanose. Car alors, pourquoi ne ferait-on pas aussi un tissu accidentel d'une autre portion de poumon, qui, indurée et imperméable à l'air comme la précédente, n'en diffère que, parce qu'au lieu d'être noire, elle est jaune ou grise?

L'induration pulmonaire, sans différer par sa nature, diffère tellement par sa forme et son aspect extérieur, suivant qu'elle occupe un lobe, un lobule ou une fraction de lobule, que cette seule variété de siége a fait croire à des variétés de lésion. C'est ainsi que Bayle a regardé comme un tissu accidentel, qu'il a désigné sous le nom de granulation, l'induration grise de quelques vésicules isolées. Ces vésicules indurées ressemblent effectivement à de petits grains qu'on trouve disséminés en plus ou moins grand nombre dans l'étendue du parenchyme pulmonaire ; le terme de granulation est donc exact, comme servant à exprimer une forme d'altération, et sous ce rapport il doit être conservé ; quant à la nature de l'altération, il suffit d'une dissection attentive pour reconnaître que les granulations pulmonaires de Bayle ne sont ni un tissu accidentel *suî generis*, comme il le pensait, ni le premier degré du tubercule, comme l'ont admis MM. Laennec et Louis, mais qu'elles consistent dans l'induration de quelques vésicules. Avant d'être dures et grises, elles ont été molles et rouges, et dans ce premier état qui pourrait ne pas admettre qu'elles ne sont autre chose qu'une agglomération de quelques vésicules hyperémiées? Y a-t-il dans un lobe entier production d'un tissu accidentel, parce que, d'abord mou et rouge, il est ensuite devenu dur et grisâtre? Or, ce qui arrive à un lobe dans sa totalité peut aussi arriver à quelques vésicules; la lésion est seulement moins étendue ; mais, du reste, sa nature est la même.

On peut s'assurer de la nature des granulations pulmonaires, soit en les examinant sur un poumon frais (1), soit en les étudiant sur un poumon desséché. Dans ce dernier cas, voici ce qu'on observe, si le poumon qu'on a fait dessécher était sain dans l'intervalle des granulations.

En un grand nombre de points l'on découvre de petites masses arrondies ou alongées, d'un gris opaque, et assez friables. Autour de ces masses, le tissu pulmonaire est tantôt parfaitement sain ; tantôt les parois des bronches et des vésicules sont épaissies, et elles ont pris une teinte grisâtre semblable à la teinte de la masse. En quelques points, ces parois épaissies semblent se détacher de la masse comme des prolongements rayonnés. Plusieurs des vésicules, dont les parois sont ainsi épaissies, sont dilatées d'une manière remarquable. Ailleurs, au lieu de cet épaississe-

(1) Je ne pourrais que répéter ici ce que j'ai dit ailleurs (*Clinique Médicale*) sur le procédé anatomique à suivre pour s'assurer de la nature des granulations pulmonaires sur des poumons frais. Je renvoie donc à cet ouvrage.

ment et de cette teinte grise des cloisons, on ne trouve rien autre chose qu'une légère teinte rosée ou jaunâtre sans épaississement. Ailleurs, au contraire, l'épaississement des parois est très-considérable, et la teinte grise de leur tissu est en raison directe de leur épaississement. Là où cet épaississement est considérable, les vésicules ont perdu leur forme régulière ; elles tendent à s'effacer. Supposez un degré de plus dans l'épaississement de leurs parois : elles ne présenteront plus de cavité, et à leur place on ne trouvera plus qu'une de ces masses grisâtres homogènes qui constituent la granulation.

Ainsi donc, les granulations pulmonaires se forment par la succession des altérations suivantes :

1° Les parois des vésicules s'injectent.

2° Elles se tuméfient, en restant rouges.

3° Elles perdent la teinte rouge, en acquièrent une grise, et en même temps s'épaississent de plus en plus.

4° Pendant que cet épaississement a lieu, la cavité de la vésicule subit plusieurs changements : tantôt elle s'agrandit, tantôt elle diminue, tantôt elle s'efface entièrement. Alors, la granulation est formée. Mais ce n'est pas tout, et à l'une ou l'autre de ces périodes de formation, les parois des bronches, au lieu de continuer simplement à s'épaissir, peuvent ou s'ulcérer, ou sécréter soit du pus, soit du tubercule, etc.

Pour constater tout cela, il ne faut que dessécher un poumon, le couper par tranches, et l'examiner au soleil.

Le tissu cellulaire, qui sépare les uns des autres les divers lobules pulmonaires, s'indure quelquefois, soit isolément, soit en même temps que les lobules eux-mêmes. Il devient alors beaucoup plus apparent que de coutume ; il acquiert en même temps une grande densité et une dureté comme fibreuse. Il forme au milieu du parenchyme pulmonaire des cloisons épaisses, des intersections, qui ressemblent parfois à des aponévroses ; enfin, au lieu de se montrer sous forme de simples lignes, il peut représenter des lames plus ou moins larges, des masses plus ou moins épaisses, qui resserrent dans un espace de plus en plus petit les lobules eux-mêmes, de telle sorte que, dans ce cas, en même temps que le tissu cellulaire interlobulaire se développe, le tissu propre du poumon tend à s'atrophier. Voilà ce qui arrive dans un certain nombre de cas, tandis que dans d'autres cas, au contraire, l'hypertrophie du tissu cellulaire interlobulaire coïncide avec un simple état d'induration des lobules.

L'induration du parenchyme pulmonaire, quel qu'en soit le siége, peut persister pendant un temps très-long, sans s'accompagner d'aucune autre altération. Mais elle peut aussi être suivie de lésions diverses qu'on a prises souvent pour l'état morbide principal, bien qu'elles ne soient que secondaires : c'est ainsi qu'au milieu d'un lobe induré dans sa totalité, on rencontre parfois quelques tubercules. Leur petit nombre ne permet pas

de penser qu'ils aient alors causé l'induration qui les entoure. Dans ce cas, la lésion de nutrition a commencé, et la lésion de sécrétion n'a été que consécutive. J'insiste sur ce fait, parce que je crois que la sécrétion tuberculeuse a été prise trop constamment dans le poumon comme y étant toujours le phénomène principal, celui autour duquel on devait grouper tous les autres, parce qu'ils en dépendaient. J'en dirai autant de l'exhalation de la matière colorante noire qui si souvent vient à teindre un poumon induré; cette exhalation n'est non plus ici qu'un phénomène secondaire. Pas plus que le tubercule, elle n'est le point de départ ni des lésions trouvées sur le cadavre, ni des accidents observés pendant la vie.

Les anciens anatomistes décrivaient sous le nom d'ulcères du poumon les excavations qui, dans ces derniers temps, ont été regardées comme le produit d'une fonte tuberculeuse. Cette dernière opinion est exacte dans un assez grand nombre de cas, mais non pas dans tous. Il m'est arrivé plus d'une fois de trouver, au milieu du parenchyme pulmonaire induré, une ou plusieurs cavités ulcéreuses, sans qu'il y eût nulle part aucune trace de tubercules, ou bien, si l'on en trouvait, ils étaient très-petits, très-peu nombreux, et ne prouvaient pas plus que l'ulcère avait succédé au ramollissement d'une masse tuberculeuse, que les tubercules qu'on trouve assez souvent au pourtour ou au fond des ulcérations intestinales ne peuvent servir à démontrer que ces ulcérations ont été produites par le ramollissement d'un tubercule sous-muqueux. Rien ne prouvait non plus que ces ulcères pulmonaires eussent été précédés de la formation d'une escarre. Ainsi, le parenchyme du poumon peut s'ulcérer primitivement. Tantôt l'ulcération est unique, et plus ou moins considérable; tantôt il y a un grand nombre d'ulcérations disséminées dans le parenchyme. L'induration qui les entoure en précède souvent la formation, mais elle peut aussi la suivre.

---

## ARTICLE II.

### ATROPHIE DU POUMON.

Toutes les fois qu'une cause quelconque s'oppose pendant un certain laps de temps à la libre entrée de l'air dans les vésicules pulmonaires, ces vésicules diminuent de nombre et le parenchyme du poumon subit une véritable atrophie. Ainsi cette atrophie est constante chez les individus qui ont eu pendant long-temps un épanchement pleurétique; des tubercules produisent souvent le même effet : il en est de même de l'hypertrophie

du tissu cellulaire décrite dans l'article précédent. J'ai cité plus haut le cas remarquable d'une atrophie du poumon dans un cas où la bronche qui s'y distribue était à peu près complètement oblitérée.

Je serais porté à croire que chez les vieillards existe parfois une atrophie des poumons assez considérable pour qu'il en résulte un notable rétrécissement de la poitrine. Ce qu'il y a de certain, c'est que chez beaucoup de vieillards décrépits on trouve le thorax beaucoup moins développé dans ses différents diamètres qu'il ne l'est à aucun autre âge. Chez ces vieillards le poumon paraît effectivement peu volumineux, il contient très-peu de sang, il est d'une légèreté remarquable, et son tissu paraît comme raréfié.

Dans ces divers cas, c'est uniquement par la diminution de volume du poumon, et par la raréfaction apparente de son tissu, que nous pouvons juger de l'atrophie qu'il a subie. Mais l'atrophie de cet organe peut encore être démontrée par l'examen de sa structure intime. En faisant dessécher un poumon ainsi raréfié, et qui, avant cette dessiccation, présente déjà à sa périphérie un ou plusieurs points où à la place du tissu vésiculeux ordinaire on ne trouve plus que quelques larges cellules pleines d'air, on arrive à reconnaître un notable changement dans la disposition des dernières ramifications bronchiques, et des vésicules auxquelles elles se terminent. Ces bronches et ces vésicules ne forment plus des cavités séparées les unes des autres par des parois complètes. D'abord ces parois sont réduites à un état d'amincissement extrême ; quelques-unes paraissent simplement perforées en un ou plusieurs points de leur étendue ; d'autres sont comme irrégulièrement déchirées ; ailleurs on ne trouve plus à leur place que des lames ténues, ou enfin de minces filaments qui traversent en divers sens des cavités plus ou moins larges, et dont l'une des extrémités est souvent flottante. Là où ces altérations existent, on ne trouve plus, à proprement parler, ni bronches ni vésicules, mais seulement des cellules de différents diamètres, que séparent souvent en plusieurs loges des cloisons incomplètes, des lames sans disposition régulière ou de simples filaments qui eux-mêmes tendent à se détruire. Plusieurs de ces cellules ne sauraient mieux être comparées qu'au poumon des batraciens, et toutes s'en rapprochent comme d'un type d'organisation vers lequel, en pareil cas, le poumon de l'homme semble descendre.

Ainsi des lésions très-différentes par leur nature, l'hypertrophie d'une part, et l'atrophie de l'autre, peuvent produire dans le poumon des effets identiques. Toutes deux peuvent transformer en de larges réceptacles les petites cavités où l'air vient ordinairement vivifier le sang. Mais dans le cas d'hypertrophie, il y a seulement dilatation des vésicules sans déchirures de leurs parois, si ce n'est accidentellement ; dans l'atrophie, au contraire, de larges cavités ne se forment que parce que plusieurs vésicules viennent à se réunir en une seule, par suite de la disparition de

leurs parois. De là cette différence notable que, dans le premier cas, le nombre des surfaces sur lesquelles le sang rencontre l'air reste le même, tandis que, dans le second cas, le nombre de ces surfaces diminue singulièrement. Aussi, dans ces deux cas, la gêne de la respiration ne doit pas être la même; il est facile de prévoir que c'est dans le second cas que la dyspnée sera nécessairement plus considérable. Il est une seule circonstance qui, malgré la diminution du nombre des surfaces d'élaboration du sang, empêche la respiration d'être gênée : c'est la diminution de la masse même du sang, ou, ce qui revient au même, la diminution de la rapidité de son cours. Or, tel est précisément le cas des vieillards; et voilà pourquoi chez la plupart d'entre eux une atrophie considérable du tissu pulmonaire, loin d'être chez eux un accident, est un résultat de cette loi qui établit un rapport constant entre la quantité de sang à vivifier dans un temps donné, et l'étendue des surfaces sur lesquelles l'air peut rencontrer ce sang. Voilà pourquoi le poumon a son maximum de densité chez les enfants et chez les animaux dont la circulation est très-rapide ou qui font beaucoup de sang; voilà pourquoi, au contraire, cette densité se trouve à son maximum et chez le vieillard, et chez les animaux qui à chaque tour circulatoire ne reçoivent dans leur poumon qu'une petite partie du sang que contient l'arbre circulatoire.

Cependant il est un certain nombre de vieillards qui respirent difficilement, et chez lesquels cette dyspnée ne paraît liée à autre chose qu'à une atrophie du tissu pulmonaire plus considérable qu'elle ne doit être à cet âge. Enfin, ce qui est le plus souvent normal chez le vieillard peut survenir accidentellement chez l'homme jeune ou adulte, et chez lui il en résultera constamment une dyspnée plus ou moins considérable.

L'atrophie des vésicules pulmonaires peut être la seule lésion que l'on observe dans le poumon; mais d'autres fois elle coïncide avec d'autres altérations. Assez fréquemment, par exemple, en même temps que certaines portions du parenchyme sont remplies de tubercules, il en est d'autres où la dessiccation fait reconnaître une destruction plus ou moins étendue des parois des vésicules par atrophie de leur tissu. Ainsi donc, en même temps que le poumon sécrète du tubercule, il tend à s'atrophier. D'autres fois, d'ailleurs, on trouve bien encore dans un poumon tuberculeux une notable ampliation des vésicules; mais cette ampliation n'est plus le résultat de la destruction des parois vésiculaires et bronchiques; on trouve seulement dilatées et les vésicules et les bronches.

La transformation des vésicules pulmonaires en larges cellules, soit par simple dilatation de la cavité de chaque vésicule, soit par destruction de ses parois, est la lésion qui a été décrite sous le nom d'*emphysème pulmonaire*, expression impropre, qui conviendrait mieux dans le cas où il y a simplement infiltration d'air dans le tissu cellulaire, cas dont nous nous occuperons plus bas.

Nous n'aurions donné qu'une théorie incomplète de cet emphysème pulmonaire, si, à ce que nous venons de dire, nous n'ajoutions qu'il peut aussi, dans un certain nombre de cas, se produire simplement d'une manière toute mécanique : c'est de la sorte qu'il nous paraît se former souvent chez les chevaux, où l'emphysème pulmonaire est très-fréquent, et chez lesquels il me semble être la suite des violents efforts auxquels ces animaux sont si souvent forcés de se livrer. J'ai examiné plusieurs fois des poumons emphysémateux de cheval, et je me suis assuré que chez lui l'emphysème pulmonaire consiste : 1° dans une simple dilatation des petites bronches et des vésicules ; 2° dans une rupture de leurs parois ; 3° dans une infiltration d'air à travers le tissu cellulaire interlobulaire : la première de ces altérations paraît précéder la seconde, et la dernière n'est que la suite des deux autres. N'est-ce pas aussi d'une manière toute mécanique que l'emphysème pulmonaire peut survenir chez les hommes atteints d'anciens catarrhes, et qui sont tourmentés par de violentes quintes de toux ? La distension forcée d'un certain nombre de vésicules, par de l'air ou par des mucosités, ne peut-elle pas en produire la dilatation permanente ? Il suffit pour cela que l'élasticité dont jouissent normalement les parois des vésicules soit vaincue et ne puisse plus s'exercer. Or, cela peut également arriver, et par suite d'une distension violente ou prolongée de ces parois, et par suite d'une altération primitive de leur texture. Il serait fort intéressant de s'assurer si les ouvriers que leur profession oblige à faire habituellement de grands efforts, ne sont pas plus sujets que les autres hommes à l'emphysème pulmonaire (1).

Lorsque l'emphysème pulmonaire est peu considérable, la simple inspection du poumon frais ne peut le faire reconnaître qu'à des hommes exercés. il faut alors soumettre ce poumon à la dessiccation. Et je crois que plus d'une fois il a dû arriver qu'on a regardé comme très-sains de ces poumons emphysémateux trouvés chez des individus asthmatiques. En pareil cas on a dû long-temps regarder comme essentielle une dyspnée à laquelle l'anatomie a trouvé maintenant une cause organique.

Si l'emphysème est plus considérable, il ne peut échapper à la simple inspection ; il se présente d'ailleurs sous deux formes : tantôt ce sont des espèces de vessies qui font une saillie plus ou moins forte au-dessus du niveau de la surface extérieure du poumon ; tantôt aucune saillie n'existe, mais seulement l'on aperçoit au-dessous de la plèvre un ou plusieurs points où de larges cellules ont remplacé les vésicules ordinaires. Il est des cas où ces cellules ne sont pas appréciables extérieurement, et elles existent

(1) Mon savant et honorable confrère et ami M. Parent-Duchâtelet m'a dit tenir d'un médecin de l'hôpital de Fontainebleau, où meurent beaucoup de carriers, qu'on trouve souvent, en ouvrant les cadavres de ces ouvriers, leurs poumons emphysémateux. Je cite ce fait pour engager les médecins qui en auraient l'occasion, à entreprendre des recherches sur ce point.

à l'intérieur même du poumon, où je les ai vues, chez le cheval, constituer des cavités véritables.

---

## CHAPITRE III.

### LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

On trouve dans le poumon les mêmes produits de sécrétion morbide que ceux qui se forment partout ailleurs; mais ces produits ne s'y montrent pas tous avec une égale fréquence. Ainsi, il est assez rare de rencontrer du pus en foyer dans le poumon, tandis que c'est l'organe où se déposent le plus souvent du tubercule ou de la mélanose. Les produits de ces diverses sécrétions ne peuvent exister qu'en trois points : 1° dans la cavité des vésicules; 2° dans leurs parois; 3° dans le tissu cellulaire intervésiculaire ou interlobulaire. Parmi ces produits il en est qui déjà ont été décrits. Telle est la mélanose. Les particularités qu'elle présente dans le poumon, sous le rapport de son siége, de ses causes, de sa nature, ont été signalées dans le premier volume, lorsque j'y ai traité de la mélanose en général.

Les concrétions calculeuses, composées, dans le poumon comme ailleurs, de phosphate calcaire, présentent peu d'intérêt comme affection isolée : elles existent rarement dans le poumon sans autre altération; elles coïncident presque toujours avec des tubercules, et paraissent en être une des terminaisons. Elles ne se montrent le plus ordinairement qu'au sommet du poumon; tantôt elles y sont mêlées à de la matière tuberculeuse, sous forme de masses ou de petits grains, semblables à des grains de sable; tantôt elles existent sans mélange de tubercules, entourées le plus souvent d'un parenchyme pulmonaire noir et induré; tantôt, enfin, elles sont contenues dans une cavité qui semble être une ancienne excavation tuberculeuse.

Enfin, qu'avons-nous à dire des entozoaires qui, parfois, ont été rencontrés dans le poumon? Rien autre chose que ce que nous aurions à en dire dans tous les autres organes. Les seuls entozoaires qui aient été jusqu'à présent observés dans le poumon de l'homme sont des acéphalocystes. Là, comme partout ailleurs, ces êtres sont renfermés dans des kystes de grandeur variable, autour desquels le parenchyme pulmonaire peut être ou simplement refoulé, ou atrophié, ou induré. On a vu un lobe entier du poumon transformé en un vaste kyste hydatique. Dans un cas, que j'ai cité

ailleurs, les acéphalocystes avaient un siége bien remarquable ; elles existaient dans l'intérieur même des veines pulmonaires considérablement dilatées (1).

Je ne ferai non plus qu'indiquer deux autres altérations dont le tissu cellulaire du poumon peut être le siége. L'une de ces altérations consiste dans une exhalation de sérosité qui a lieu au sein du tissu cellulaire, intervésiculaire ou interlobulaire. Cette altération, décrite par Laennec sous le nom d'*œdème du poumon*, est tantôt idiopatique; tantôt elle coïncide avec un état général de leucophlegmatie. M. Billard l'a vue quelquefois coïncider, chez les enfants nouveau-nés, avec l'endurcissement du tissu cellulaire ; tantôt elle est consécutive, et se montre à la suite d'un certain nombre d'hyperémies aiguës du parenchyme pulmonaire.

L'autre altération consiste dans un épanchement de gaz au sein du tissu cellulaire interlobulaire. C'est cet épanchement qui a été décrit par Laennec sous le nom d'*emphysème interlobulaire*. Tantôt cet emphysème est le produit d'une exhalation gazeuse ; tantôt l'air qu'on trouve dans le tissu cellulaire interlobulaire n'y est pas né; mais il y a été introduit par suite de la déchirure de quelque vésicule pulmonaire.

Deux altérations de sécrétion me restent à décrire avec quelque détail : l'une est la sécrétion du pus dans le poumon, et l'autre est la sécrétion du tubercule dans ce même organe.

### § I. SÉCRÉTION DU PUS.

Le pus que l'on trouve dans le parenchyme pulmonaire s'y montre sous deux formes, soit infiltré, soit réuni en foyer.

L'infiltration du parenchyme pulmonaire par le pus est beaucoup plus commune que la formation d'abcès dans ce parenchyme. L'infiltration purulente peut occuper tout un poumon, ou seulement quelques lobules isolés. Là où elle existe, on trouve presque toujours des traces de cette hépatisation rouge qui a été décrite plus haut, de telle sorte que dans presque tous les cas l'infiltration purulente succède dans le poumon au plus haut degré d'hyperémie. Cette infiltration peut se faire très-rapidement; on l'a vue, par exemple, bien formée quatre jours seulement après qu'avaient commencé à apparaître les premiers signes d'une hyperémie pulmonaire.

Le parenchyme pulmonaire, infiltré de pus, présente une couleur grisâtre, comme cendrée; aussi, par opposition à l'hyperémie au second degré, qu'on a appelée hépatisation rouge, l'infiltration purulente du poumon a reçu le nom d'hépatisation grise. En pressant légèrement le parenchyme pulmonaire infiltré de pus, on voit s'écouler ce liquide en

(1) *Clinique médicale*, tom. III.

quantité plus ou moins abondante; d'autres fois il est nécessaire d'inciser le tissu de l'organe pour arriver à ce résultat. En exprimant le pus qui infiltre le poumon, il arrive souvent qu'on lui rend la couleur rouge de l'hyperémie au second degré, de telle sorte qu'on acquiert ainsi la conviction que l'hépatisation grise n'est que cette hyperémie, plus une sécrétion purulente. En pareil cas, la consistance du parenchyme pulmonaire est notablement diminuée; il s'écrase sous le doigt avec la plus grande facilité, et quelquefois même il est tellement ramolli, qu'il suffit de le presser légèrement pour le réduire en une bouillie grisâtre, où l'on ne retrouve plus aucune trace de matière organisée. On peut aussi, en pressant de plusieurs points vers un seul, faire écouler vers celui-ci, à travers le parenchyme déchiré, une certaine quantité de pus, et déterminer ainsi sur le cadavre la formation d'un abcès.

Lorsqu'on examine à la loupe un poumon infiltré de pus, l'on arrive aux résultats suivants :

Il est des cas où partout l'on ne trouve autre chose qu'une innombrable quantité de petites granulations grisâtres, de forme pareille et d'égal volume, pressées les unes contre les autres. Que peuvent être ces granulations, sinon les vésicules pulmonaires? notez d'ailleurs que ces mêmes granulations se retrouvent dans l'hyperémie au second degré; seulement elles sont rouges dans un cas et grises dans l'autre. D'autres fois, on n'observe plus qu'une surface tantôt rugueuse, tantôt lisse, sans granulation distincte. Dans ce cas, les granulations de l'état précédent ou ne sont pas encore suffisamment développées, ou le sont inégalement, ou bien elles sont arrivées au point de se toucher plus intimement et de se confondre en une seule masse. Enfin, dans les points où, à l'œil nu, le parenchyme pulmonaire, privé de sa consistance, paraît comme macéré dans une grande quantité de pus qui s'écoule en nappe par l'incision, l'examen avec la loupe découvre dans ce parenchyme, en suppuration, une altération bien remarquable. A la place des cavités fermées que représentent dans l'état normal les vésicules et les bronches très-fines qui y aboutissent, on ne trouve plus qu'un tissu à larges mailles, semblable à celui qui existe dans ces cas d'atrophie du poumon que nous avons décrits plus haut; ce sont des lames ou des filaments qui s'entrecroisent en sens divers, et qui semblent comme se perdre dans le pus, qui les baigne de toutes parts. Il est bien évident que dans ce cas il y a destruction réelle du parenchyme pulmonaire, et que si, en pareille circonstance, le pus se réunit en foyer, il n'y a pas seulement, dans le lieu qu'il occupe, refoulement du tissu du poumon.

Si l'on examine les divers ordres de vaisseaux qui aboutissent à la portion de parenchyme pulmonaire infiltrée de pus, on trouve que dans le plus grand nombre des cas les bronches sont rouges, bien que le contraire ait aussi été quelquefois observé. Quant aux artères et aux veines, elles

restent le plus ordinairement saines; dans quelques cas, cependant, elles sont aussi malades, et parfois même ce sont ces vaisseaux qui sont le siége principal de la suppuration. Ainsi, chez un individu dont un certain nombre de lobules pulmonaires paraissaient être en infiltration purulente, j'ai trouvé avec M. Reynaud un caillot sanguin mêlé de pus dans les principales branches de l'artère pulmonaire, dont les parois avaient acquis une friabilité extrême. Dans les branches plus petites de ce vaisseau, on ne trouvait plus de sang, mais seulement du pus. On suivait ces branches pleines de pus dans tous les lobules où paraissait exister l'infiltration purulente, et c'était surtout à la présence de ce produit morbide dans les petits rameaux de l'artère pulmonaire que semblait dû l'aspect gris des lobules, mais ce qui, dans ce cas, ne me parut pas moins important à noter, c'est que dans un même rameau on voyait trois matières d'aspect différent, le sang, la fibrine blanche et le pus, se confondre de telle sorte qu'il semblait que ce fût le sang lui-même qui, après s'être dépouillé de sa matière colorante, s'était transformé en pus par suite d'une altération de sa partie fibrineuse.

Il est aussi quelques cas d'hépatisation rouge qu'un examen attentif porte à distinguer de l'hépatisation ordinaire, et qui en diffèrent réellement par le siége même de l'altération. Dans certains lobules ainsi hépatisés, on trouve, en les incisant, que les orifices bronchiques, loin d'être oblitérés, restent, au contraire, béants et semblent même plus dilatés que de coutume; il ne paraît pas que leurs parois soient notablement épaissies; mais les vaisseaux sanguins (soit artères, soit veines) sont remplis d'un sang coagulé. Supposez celui-ci, sans matière colorante, privé de sa consistance normale, et enfin redevenu liquide, ne verrez-vous pas se reproduire l'altération signalée dans le précédent paragraphe, et ces deux états ne vous paraîtront-ils pas deux degrés différents d'un même état morbide? Si, au lieu de s'être tout-à-fait liquéfiée, la fibrine n'a perdu qu'une partie de sa consistance, n'en résultera-t-il pas, au lieu d'une infiltration purulente, une apparence d'infiltration encéphaloïde ou tuberculeuse?

La réunion du pus en foyer au milieu du parenchyme pulmonaire, de manière à ce qu'il en résulte un véritable abcès, est un cas très-rare d'anatomie pathologique, et l'on a lieu de s'étonner qu'après avoir dit qu'il n'avait eu occasion de voir que très-rarement des abcès du poumon sur le cadavre, Laennec ait établi que chez l'homme vivant ils étaient assez communs. Il dit avoir constaté dans une seule année l'existence de vingt abcès du poumon par l'auscultation. Il me paraît évident qu'une erreur complète a été ici commise par Laennec : c'est dans ce cas l'auscultation qui l'a trompé.

M. Sestier, interne à l'hôpital des Enfants-Trouvés, m'a montré le poumon d'un enfant nouveau-né, dont tout le parenchyme était parsemé

de vastes et nombreux abcès; ils ne ressemblaient en aucune façon à des excavations tuberculeuses. Rien de pareil n'a jamais été observé à d'autres âges.

Mais ce n'est pas seulement à la suite d'une hyperémie aiguë du poumon, que des abcès peuvent se former dans le parenchyme de cet organe ; plus fréquemment peut-être ces abcès y prennent naissance, dans des cas où le poumon ne semble que recevoir dans son tissu une certaine quantité de pus qui s'est formé hors du poumon, et qui y a été apporté avec le sang. Dans ces derniers temps a on assez souvent rencontré dans le poumon, à la suite de grandes opérations, des foyers des pus variables en grandeur et en nombre, et sans qu'autour d'eux le tissu pulmonaire parût avoir subi la moindre altération. On a également rencontré de semblables foyers chez des individus dont plusieurs autres organes, éloignés du poumon, contenaient aussi du pus. Quelquefois aussi, en pareille circonstance, on a trouvé, au lieu d'abcès, un certain nombre de lobules pulmonaires en infiltration purulente.

L'examen de ces cas divers me porte à les ranger dans deux classes : dans les uns, il semble que le pus, formé ou introduit dans le torrent circulatoire, en est sorti comme à travers un filtre dans le parenchyme pulmonaire, où il peut soit s'infiltrer, soit se réunir en foyer. N'est-ce pas ainsi que le mercure, injecté dans la veine crurale d'un chien, parcourt tout l'arbre circulatoire sans se séparer du sang, et n'abandonne ce liquide que dans le poumon? Dans d'autres cas, une cause inconnue altère le sang, le coagule dans les vaisseaux pulmonaires, et le transforme, dans les ramifications de ces vaisseaux, en une matière purulente. Dans ce second cas il n'y a pas d'abcès.

Je me suis d'autant plus volontiers arrêté sur ces faits, qu'ils prouvent, avec beaucoup d'autres, que la suppuration d'un organe ne trouve pas toujours sa cause dans l'état de l'organe lui-même. Il n'est donc pas possible, dans l'état actuel de la science, de déduire du seul fait de la présence du pus dans un organe la démonstration que l'état morbide appelé *inflammation* a existé dans cet organe.

## § II. SÉCRÉTION TUBERCULEUSE.

Les tubercules développés dans le poumon constituent, d'après la plupart des modernes, le caractère anatomique de la phthisie pulmonaire. Donnant à ce terme une acception plus large, Bayle avait désigné sous le nom de phthisie toute maladie dans laquelle le poumon est le siége d'une altération qui a pour suite l'ulcération du parenchyme pulmonaire. Ainsi, il avait admis six espèces de phthisie, savoir :

1° La phthisie tuberculeuse;

2° La phthisie granuleuse;
3° La phthisie avec mélanose;
4° La phthisie calculeuse;
5° La phthisie cancéreuse;
6° La phthisie ulcéreuse.

En créant ainsi des espèces de phthisie d'après la nature des altérations dont le poumon est le siége, Bayle aurait dû, pour être conséquent avec lui-même, les multiplier encore davantage; pourquoi n'a-t-il pas admis une phthisie avec hydatides, par exemple, aussi bien qu'une phthisie avec mélanose? A-t-il voulu n'attacher le mot phthisie qu'aux cas où il y a production nouvelle dans le poumon? Telle n'a pas été sa pensée, car, dans sa doctrine même, il n'y a aucun produit nouveau dans la phthisie ulcéreuse; s'il a voulu, au contraire, employer l'expression de phthisie pour tous les états morbides du poumon accompagnés de consomption, pourquoi n'a-t-il pas fait aussi une espèce de phthisie avec simple induration du parenchyme pulmonaire? car cette induration, sans autre lésion, peut produire des symptômes de *consomption :* que dis-je? une simple hyperémie chronique des bronches, avec sécrétion abondante, peut donner naissance à tous les symptômes de la phthisie.

L'expression de phthisie n'indiquant donc qu'un symptôme auquel peuvent donner lieu des altérations fort différentes les unes des autres, Laennec a pensé qu'il pourrait être utile de ne la prendre que comme synonyme d'une de ces altérations, et la phthisie n'a plus été pour lui qu'un mot réservé à exprimer seulement l'état morbide produit par la présence du tubercule dans le poumon.

Cependant, les tubercules que l'on trouve dans le parenchyme pulmonaire sont loin d'avoir été toujours, chez les phthisiques, la cause principale des accidents. Il est effectivement des cas où, dans un lobe pulmonaire induré en totalité, on rencontre à peine quelques tubercules épars. Dans ce cas, y a-t-il eu phthisie? Non, si l'on réserve ce mot pour les cas où la cause des accidents réside dans les tubercules; car il est bien évident que, dans le cas que nous venons de citer, et qui est loin d'être rare, les tubercules n'ont été qu'une lésion secondaire, développée au milieu d'une altération du poumon plus ancienne et plus grave. N'attachons donc pas plus d'importance au mot phthisie qu'à beaucoup d'autres mots par lesquels on a désigné la plupart des états morbides; car ces mots, ayant tous une signification arbitraire, ne peuvent avoir non plus qu'une valeur mobile et continuellement changeante. Nous ne nous occuperons donc pas à déterminer la valeur du mot phthisie, pas plus que nous n'avons discuté la valeur des mots pneumonie, bronchite, etc.; et, après avoir rappelé, comme un fait historique, qu'on désigne le plus généralement aujourd'hui sous le nom de phthisie la maladie produite par la présence de tubercules dans le poumon, nous nous occuperons de décrire ce

que ces tubercules, dont l'histoire générale a été tracée dans le premier volume, présentent de spécial dans le poumon.

Dans cet organe, comme dans tous les autres, les tubercules se présentent sous forme de petites masses blanches et friables, qui, au bout d'un temps plus ou moins long, se ramollissent, et tendent à être éliminées du poumon, laissant à la place qu'ils occupaient une cavité ulcéreuse qui le plus souvent s'étend de plus en plus, d'autres fois reste stationnaire, et dans un petit nombre de cas se cicatrise.

Il est rare qu'on ne trouve dans le poumon qu'un seul tubercule ; il est rare aussi que, lorsqu'il y en a dans un poumon, on n'en découvre pas aussi dans l'autre. Cependant des cas de ce genre ont été observés. C'est surtout dans les lobes supérieurs qu'ils se développent, là où, d'après M. Broussais, l'irritation des bronches est aussi la plus fréquente.

Sous le rapport de leur siége, les tubercules peuvent encore être distingués en ceux qui sont situés à l'intérieur du poumon, et en ceux qui, développés tout-à-fait à sa périphérie, sont visibles à travers la plèvre, qu'ils peuvent irriter et perforer. Des épanchements pleurétiques rapidement mortels ont été dus plus d'une fois à ce genre de cause.

Une fois développé, le tubercule pulmonaire peut affecter diverses espèces de terminaisons :

1° Il devient une masse calcaire qui n'a plus beaucoup d'inconvénients pour l'économie ;

2° Il se ramollit, et se transforme en une cavité qui est vulgairement désignée sous le nom de *caverne*.

Les dimensions des cavernes sont très-variables ; il en est qui recevraient à peine une noisette ; il en est d'autres qui occupent la place de tout un lobe. Elles sont uniques ou multiples ; elles restent isolées les unes des autres, ou communiquent ensemble par des trajets fistuleux de forme et de grandeur variables. Les unes sont situées plus ou moins loin de la surface extérieure du poumon ; les autres sont si près de sa périphérie, qu'entre elles et les côtes il n'existe plus parfois qu'une couche très-mince, presque transparente, de parenchyme pulmonaire ; cette couche s'affaisse au moment où l'on détache le poumon des côtes. Un pareil affaissement n'a pas lieu pendant la vie, parce que, presque toujours, là où existe une caverne superficielle, des adhérences celluleuses intimes unissent entre elles les plèvres costale et pulmonaire. Enfin, le reste de tissu pulmonaire qui constitue à la caverne une paroi très-mince peut finir lui-même par se détruire, et alors deux cas se présentent : la paroi détruite peut être suppléée par des adhérences solides qui circonscrivent dans un étroit espace la communication qui s'est établie entre l'excavation tuberculeuse et l'intérieur de la plèvre ; alors aucun nouvel accident n'annonce cette communication. Mais d'autres fois il n'en est pas ainsi, et, au moment où se perfore la paroi de la caverne, la matière qu'elle contenait

s'épanche dans la cavité de la plèvre, et il en résulte d'abord un pneumothorax, un épanchement de liquide. Une très-petite caverne, pourvu qu'elle soit située près de la périphérie du poumon, peut produire cet accident, qui le plus souvent entraîne la mort en très-peu de temps, mais qui quelquefois, cependant, n'est devenu mortel qu'au bout de vingt-cinq à trente jours.

L'intérieur des cavernes est ordinairement traversé par des brides, dont les deux extrémités adhèrent à ses parois. On trouve dans ces brides : 1° du tissu pulmonaire induré ; 2° des vaisseaux dont la cavité est presque toujours oblitérée ; tantôt ils sont transformés en un cordon fibreux, dans lequel on ne peut plus découvrir aucune trace de cavité ; tantôt à leur centre existe encore un très-petit canal que remplit ordinairement un peu de sang coagulé ; ce n'est que dans quelques cas qu'on trouve le canal plus considérable, et qu'au moment où on incise le vaisseau, on voit du sang s'en écouler. Certaines hémoptysies reconnaissent pour cause la rupture d'un de ces vaisseaux restés perméables au sang. Quelquefois on trouve rompues les brides dont nous venons de parler, et une de leurs extrémités flotte libre au milieu de la caverne.

Les parois des cavernes sont constituées par le parenchyme pulmonaire, tantôt très-sain, tantôt rempli de tubercules à différents états, tantôt induré en gris ou en noir. La surface de ces parois présente le plus souvent le parenchyme pulmonaire à nu, ou recouvert seulement d'une couche membraniforme, non organisée, qui ne semble être autre chose que la partie la plus concrète de la matière purulente contenue dans la caverne. C'est à peu près exclusivement dans quelques circonstances que nous indiquerons plus bas, que des pseudo-membranes, d'une autre nature, soit fibreuses, soit cartilagineuses, viennent à tapisser les parois des cavernes. En un ou plusieurs points de la surface de ces parois existent des ouvertures, par lesquelles l'intérieur de la caverne communique avec les bronches, et qui ne sont autre chose que le résultat de la perforation des parois de ces derniers conduits. De nombreux vaisseaux sanguins rampent aussi sur la surface des parois de la caverne ; mais bien différents des bronches, ils restent presque toujours intacts.

La matière contenue dans les cavernes n'est pas toujours la même. Le plus souvent c'est un pus blanchâtre ou grisâtre, au milieu duquel sont suspendus de nombreux grumeaux qui ressemblent à des débris de tubercules. D'autres fois, c'est un pus homogène, variable en consistance et en couleur. On y trouve aussi du sang, soit liquide, soit coagulé. J'y ai rencontré des fragments de parenchyme pulmonaire libres de toutes parts. Enfin, on y observe des concrétions calculeuses, également libres de toute adhérence. Ces concrétions s'y sont-elles formées ? se sont-elles détachées des parties environnantes du tissu pulmonaire ?

Les cavernes ne sont pas dues au simple refoulement du parenchyme

du poumon. Ce parenchyme est détruit réellement ; c'est un véritable ulcère qui, grandissant sans cesse, n'est bientôt plus en rapport de dimension avec la masse tuberculeuse qui l'a précédé.

Les Anciens pensaient que cet ulcère était susceptible de se cicatriser ; de nos jours on a commencé par nier la possibilité de cette cicatrisation ; puis, les recherches de Laennec sont venues nous apprendre que l'opinion des Anciens était fondée non-seulement en théorie, mais encore en fait, et qu'effectivement, dans un certain nombre de cas, une excavation tuberculeuse peut se cicatriser. Voici, à cet égard, ce qu'a montré l'observation.

Lorsqu'une caverne tend à la guérison, les bornes de l'ulcération se marquent par l'apparition d'une membrane fibro-celluleuse qui en tapisse les parois, tandis qu'à l'intérieur la sécrétion purulente a été remplacée par l'exhalation d'une sérosité limpide. A ce degré en succède un autre où la membrane fibro-celluleuse change de caractère : la couche fibreuse s'épaissit et tend à devenir cartilagineuse ; la couche celluleuse prend l'aspect de la membrane muqueuse qui tapisse l'intérieur des bronches, et avec laquelle on la voit se continuer ; une ou plusieurs ouvertures à bords lisses établissent une communication entre les bronches et la cavité accidentelle. Cependant le travail de réparation n'en reste pas là, et deux séries de phénomènes ont lieu : tantôt les parois de la caverne s'agglutinent, sa cavité s'efface, et l'on ne trouve plus à la place qu'elle occupait qu'une ligne cellulo-fibreuse, à laquelle aboutissent de larges tuyaux bronchiques qui tout-à-coup s'oblitèrent en se confondant avec cette ligne. Tantôt la couche fibreuse ou cartilagineuse, développée autour de la caverne, augmente d'épaisseur ; elle se transforme en masses amorphes qui prennent la place de la cavité, et auxquelles aboutissent encore des bronches, comme dans le cas précédent. Enfin, dans quelques circonstances il paraîtrait qu'une caverne s'est fermée par l'accumulation d'une certaine quantité de phosphate calcaire, là où elle existait ; du moins, en a-t-on cité des cas, chez des individus qui, ayant offert, plusieurs années avant leur mort, les signes les plus évidents d'une excavation tuberculeuse, et ayant cependant guéri, ont présenté dans leur poumon, là où avaient été entendu et la pectoriloquie et le gargouillement, de simples amas de phosphate calcaire. On a aussi trouvé ces mêmes amas chez d'autres individus qui, plus ou moins long-temps avant leur mort, avaient échappé à une maladie qui avait présenté tous les signes rationnels de la phthisie pulmonaire.

Ces diverses traces de cicatrisation des cavernes pulmonaires ont été trouvées dans trois circonstances principales :

1° Dans des cas semblables aux précédents, où à une époque quelconque de leur vie les individus avaient eu une maladie grave de l'appareil respiratoire, qui avait été regardée comme une phthisie.

2° Dans des cas où les malades, ayant eu jadis une première maladie

de poitrine dont ils avaient guéri, avaient été frappés de nouveau par une maladie du même genre, à laquelle ils avaient succombé.

3° Dans des cas où, depuis le premier jour où ils ont toussé, les malades n'ont cessé de dépérir. Alors, en même temps qu'une caverne se cicatrise, d'autres se forment.

Ainsi, après la cicatrisation d'une caverne, la maladie peut continuer à marcher par la formation de nouveaux tubercules et de nouvelles cavernes, ou se suspendre pendant un temps plus ou moins long, ou guérir complètement pour ne plus revenir.

Les traces de cicatrisation des cavernes n'ont été rencontrées jusqu'à présent que dans les points où ces cavernes sont plus fréquentes, c'est-à-dire, dans le sommet des poumons. En pareil cas, ce sommet est le plus ordinairement affaissé, revenu sur lui-même et comme raccorni; il y a dans ce lieu une diminution évidente du volume des poumons; des paquets de fausses membranes celluleuses comblent le vide que devrait produire cet affaissement, ou bien les parois thoraciques s'affaissent pour se mettre en contact avec le poumon atrophié.

Une fois déposés dans le parenchyme pulmonaire, les tubercules ne peuvent-ils en être chassés qu'après s'être préliminairement ramollis et transformés en cavernes? Encore durs ou à l'état de crudité, comme l'on dit, ne peuvent-ils pas quelquefois être résorbés? pour préparer la solution de cette question, qui est encore indécise, je citerai les faits suivants.

En examinant des poumons tuberculeux, il m'est arrivé quelquefois de trouver des tubercules qui me frappaient par leur forme singulière. Arrondis, comme de coutume, dans une partie de leur étendue, ils se terminaient par une sorte de prolongement caudal, au milieu duquel était creusé un sillon. De grosses bronches existaient dans leur voisinage. Pourquoi cette forme insolite? Pourquoi cette partie rétrécie et canaliculée? En examinant ces tubercules avec M. Reynaud, nous nous demandions si, comme tout tubercule, ils n'avaient pas été d'abord arrondis dans la totalité de leur étendue; plus tard, seulement, leur partie centrale n'avait-elle pas peu à peu disparu, soit qu'elle eût été résorbée, soit qu'elle eût passé, molécule à molécule, dans les bronches voisines; de là, rapprochement des portions non résorbées, transformation de la masse arrondie en un corps alongé, et production d'un sillon médian. Ce sont là des recherches à poursuivre.

Les portions du parenchyme pulmonaire qui entourent les tubercules présentent différents états.

1° Ce parenchyme peut être parfaitement sain; il en est ainsi dans beaucoup de cas où il ne contient encore que des tubercules à l'état de crudité. Cet état sain est plus rare dans les cas où les tubercules sont déjà ramollis, ou lorsqu'ils sont remplacés par des cavernes.

2° Le parenchyme pulmonaire peut être emphysémateux; dans ce cas,

qui est asez fréquent, il faut admettre deux variétés : tantôt dans les portions de poumon qui entourent les tubercules, on trouve simplement des vésicules dilatées, ce qui établit une sorte de respiration supplémentaire, et tantôt leur dilatation n'est qu'apparente, et les larges cellules qui entourent les tubercules sont le résultat de l'atrophie d'un certain nombre de parois bronchiques ou vésiculaires.

3° Le parenchyme pulmonaire peut être devenu imperméable à l'air, par l'induration et l'épaississement des parois des vésicules. Ailleurs, il est comme infiltré de sérosité ou d'un liquide gélatiniforme. Laennec admettait que l'état d'induration que présente le parenchyme pulmonaire autour des tubercules était le produit d'une infiltration du tissu du poumon par la matière tuberculeuse. Il attribuait à cette infiltration l'imperméabilité du poumon à l'air, sa couleur grise, sa dureté. « En pareil cas, dit-» il, lorsqu'on coupe le poumon par tranches minces, les lames enlevées, » presqu'aussi fermes qu'un cartilage, présentent une surface lisse et po-» lie, et une teinte homogène, dans laquelle on ne distingue plus rien » des aréoles pulmonaires. » Mais dans cette description voit-on autre chose que la description du plus haut degré de l'induration des parois des vésicules et des petites bronches? Quelle analogie y a-t-il aussi entre la matière tuberculeuse, et l'infiltration gélatiniforme qui existe souvent autour des tubercules, et que Laennec regarde encore comme une infiltration tuberculeuse, qu'il désigne sous le nom *d'infiltration tuberculeuse gélatiniforme.*

L'induration des poumons n'a lieu souvent que long-temps après la production des tubercules; elle se produit surtout, lorsque les cavernes commencent à se former : d'autres fois, cependant, elle précède la sécrétion tuberculeuse, et loin d'en être regardée comme l'effet, elle doit alors être au moins considérée comme la cause occasionnelle de leur développement. Est-il possible de raisonner autrement dans ces cas, par exemple, qui ne sont rien moins que rares, dans lesquels, au milieu d'un lobe entier, devenu imperméable à l'air, apparaissent seulement quelques points tuberculeux? Mais un cas encore plus commun, c'est celui où, au milieu du parenchyme pulmonaire, on trouve un certain nombre de lobules, soit encore perméables, mais gorgés de sang ou infiltrés d'une sérosité louche ou transparente, soit devenus imperméables. Au sein de quelques-uns de ces lobules se montrent quelques grains tuberculeux; mais dans les autres lobules malades il n'y en a aucune trace, et de plus, on n'en trouve nulle part ailleurs que dans ces lobules. La conséquence de ces faits est facile à tirer; mais ce n'est pas tout : au lieu d'un lobule entier il peut se faire que les divers états morbides signalés tout-à-l'heure n'existent que dans quelques-unes des vésicules, dont l'ensemble compose un lobule, et c'est souvent au sein seulement de ces vésicules altérées que se montrera du tubercule.

Dans ces cas divers, l'inspection du poumon frais suffit seule pour montrer qu'autour des tubercules il y a altération du parenchyme pulmonaire. Mais nos recherches à cet égard ne peuvent-elles pas encore aller plus loin? et, dans les cas où, au moment de la nécropsie, le poumon paraît très-sain dans les intervalles des tubercules, nous est-il possible cependant d'y démontrer la présence d'un certain nombre d'altérations de la plus haute importance sous le rapport de l'origine de la sécrétion tuberculeuse? Soumettez à la dessiccation un poumon qui contient des tubercules avec apparence d'état sain du parenchyme autour d'eux, examinez plusieurs tranches de ce poumon, vous trouverez un certain nombre de vésicules dont la cavité est dilatée, et dont les parois, notablement épaissies, présentent une teinte jaunâtre particulière, soit ponctuée, soit uniforme; en quelques points de ces parois l'épaississement est plus considérable, la teinte jaunâtre plus foncée; en d'autres points, enfin, on distingue dans ces parois de petits corps arrondis, également jaunâtres, qui sont évidemment des tubercules (la teinte jaune n'est vraisemblablement devenue telle que par la dessiccation). Voilà donc un certain nombre de lésions qui précèdent la sécrétion tuberculeuse, et dont on ne peut avoir aucune idée, si l'on n'a examiné le poumon par le procédé de la dessiccation.

Suffit-il donc d'une hyperémie des parois bronchiques et vésiculaires pour produire dans le poumon la sécrétion tuberculeuse? cette hyperémie me semble être le phénomène qui, dans le poumon du moins, précède le plus fréquemment l'apparition des tubercules; mais elle ne peut en être jamais considérée que comme une cause occasionnelle qui serait sans influence, s'il n'y avait pas d'autres éléments qui concourussent à la production des tubercules. D'ailleurs cette hyperémie n'est-elle pas souvent elle-même un effet, non du tubercule qu'elle précède, mais d'une cause qui ne lui donne naissance que pour produire le tubercule?

Pour embrasser dans toute son étendue la question de l'étiologie des tubercules pulmonaires, il faudrait discuter toutes les influences qui, placées en nous ou hors de nous, doivent en être réellement considérées comme la cause efficiente. Mais ce serait nous écarter du but de ce livre, où je ne cherche pas à résoudre la question de la nature et des causes des maladies, mais où je veux seulement montrer quelle part peut avoir l'anatomie pathologique dans la solution de cette question. Or, elle nous apprend que dans les points du poumon où l'on trouve des tubercules, il est des cas où l'on ne trouve aucune altération appréciable, qu'il en est d'autres où les lésions que l'on rencontre ne peuvent être considérées que comme s'étant développées à la suite des tubercules; et qu'enfin il est des cas, qui ne sont pas les moins nombreux, où ces lésions ont évidemment précédé les tubercules, et doivent être regardées comme ayant concouru à leur production. Ces lésions sont particulièrement les suivantes :

1° L'hyperémie des bronches d'un certain calibre;

2° L'hyperémie des petites bronches et des vésicules, sans oblitération de leur cavité;

3° L'hyperémie de ces mêmes parties, avec épaississement considérable des parois et oblitération des cavités.

Dans ces deux cas, l'altération peut exister dans tout un lobe, dans quelques lobules, ou seulement dans des fractions de lobules.

4° Un épanchement de sang dans le tissu du poumon. Ce sang se coagule, devient une partie vivante et sécrète du tubercule.

Dans ces derniers temps, le professeur Cruveilhier, en se livrant à une série de recherches fort importantes sur les différents phénomènes qui suivent l'injection du mercure dans les vaisseaux, a trouvé qu'en injectant ce métal dans l'artère fémorale d'un chien, on déterminait dans le tissu cellulaire la formation d'un grand nombre de petits corps blancs, arrondis, au centre desquels existait un globule mercuriel; ce globule était entouré d'un pus concret, caséiforme. En poussant du mercure dans les bronches, M. Cruveilhier a obtenu le même résultat : des grains blancs, formés par une matière purulente concrète, et avec un globule mercuriel à leur centre, se sont également montrés dans le parenchyme pulmonaire, où ils semblaient spécialement occuper les dernières extrémités de l'arbre bronchique, ou, en d'autres termes, les vésicules. M. Cruveilhier pense qu'il a ainsi déterminé artificiellement la formation de tubercules. Ces expériences ont été répétées par le docteur Lombard de Genève, dont j'ai déjà cité ailleurs les intéressantes recherches sur les tubercules : j'ai disséqué avec lui les poumons des animaux dans les bronches desquels du mercure avait été injecté, et voici ce que nous avons observé : le mercure contenu dans les petites bronches y était enveloppé par une couche épaisse d'un mucus puriforme, tout-à-fait liquide en certains points, et en d'autres points assez semblable à la fausse membrane du croup, lorsqu'elle n'est encore qu'à demi-solide. En plusieurs endroits les parois bronchiques étaient déchirées, et le mercure, épanché dans le parenchyme pulmonaire, y était entouré d'une matière purulente : nous ne vîmes rien autre chose. Ces animaux furent d'ailleurs examinés à des distances variables du jour où ils avaient été soumis à l'expérience. Je ne doute pas qu'en examinant un grand nombre d'animaux soumis à ce genre d'expériences, on ne trouvât dans les poumons de quelques-uns de véritables tubercules; mais ces tubercules ne seraient-ils pas alors le produit d'une disposition spéciale mise en jeu par l'irritation artificiellement déterminée dans les bronches?

Les individus qui meurent avec des tubercules pulmonaires présentent, à l'autopsie, diverses lésions dont les unes sont tout-à-fait accidentelles, et dont les autres coïncident si fréquemment avec un développement de tubercules dans le poumon, qu'on est porté à croire qu'il y a un

rapport de causalité entre ces lésions et les tubercules dont le poumon est le siége.

D'abord, la lésion la plus remarquable est la formation de tubercules dans un grand nombre d'organes qui n'ont avec le poumon aucun rapport de texture ou d'action. C'est surtout dans l'enfance qu'a lieu fréquemment ce développement simultané des tubercules dans plusieurs organes : il a lieu aussi chez les animaux des pays chauds qui viennent mourir dans nos climats. (*Voyez* tome Ier, le chapitre sur *les Tubercules.*)

Les lésions diverses qui coïncident avec les tubercules pulmonaires doivent être cherchées dans les voies respiratoires ou hors de ces voies.

Les lésions des voies respiratoires résident :

1° Dans le larynx, dont les ulcérations ne se montrent même presque jamais que comme une complication des tubercules pulmonaires.

2° dans la trachée, qui parfois ne présente de la rougeur et des ulcérations que du côté correspondant à celui des poumons, où les tubercules sont les plus nombreux ou les plus avancés.

3° Dans les bronches, qui, bien que souvent rouges, offrent quelquefois un état de blancheur qui diminue dans les petites, et qui contraste avec les altérations graves dont le parenchyme pulmonaire est le siége.

4° Dans le parenchyme pulmonaire autour des tubercules. Les lésions qu'il éprouve en pareil cas ont été signalées plus haut.

5° Dans la plèvre. Chez presque tous les individus atteints de tubercules pulmonaires on trouve des adhérences intimes des plèvres costale et pulmonaire. Ces adhérences sont d'autant plus intimes que la maladie est plus avancée; elles sont toujours plus fortes vers le sommet du poumon. Quelques-uns de ces malades succombent soit à un épanchement pleurétique intercurrent, soit à un pneumo-thorax, produit par l'ouverture d'une excavation tuberculeuse dans la plèvre.

Les diverses parties qui ne dépendent pas de l'appareil respiratoire se présentent le plus ordinairement dans l'état suivant chez les individus atteints de tubercules pulmonaires (1).

### A. *Appareil circulatoire.*

L'augmentation de volume du cœur est rare chez les individus atteints de tubercules pulmonaires. Sur cent douze cas M. Louis ne l'a observée que trois fois. La diminution de volume du cœur est au contraire assez fréquente; elle peut exister avec ou sans amincissement des parois. Le tissu du cœur conserve d'ailleurs le plus ordinairement une bonne consistance. L'aorte est souvent aussi diminuée de volume.

(1) Louis, *Recherches sur la phthisie pulmonaire,* et *Clinique médicale.*

On a beaucoup parlé des altérations du système lymphatique chez les phthisiques. Tout ce qu'on a dit à cet égard a été bien plus souvent un résultat de la théorie que de l'observation. L'altération de la quantité ou des qualités de la lymphe n'est prouvée par aucun fait ; la seule lésion qu'aient présentée quelquefois, chez les phthisiques, les vaisseaux lymphatiques, c'est la présence d'une matière d'apparence tuberculeuse dans la cavité de quelques-uns d'entre eux. Quant aux ganglions lymphatiques, ils sont eux-mêmes beaucoup moins souvent altérés qu'on ne l'a pensé. Ainsi, chez un grand nombre d'adultes qui meurent de l'affection tuberculeuse du poumon, il n'existe aucune affection appréciable de ces ganglions : chez les enfants, on les trouve en pareil cas plus souvent malades ; ils sont tuberculeux comme le poumon.

La rate n'offre rien de particulier à remarquer chez les phthisiques. Nous avons déjà traité des circonstances particulières que présente dans cet organe le développement des tubercules.

### B. *Appareil digestif.*

C'est cet appareil qui, sans contredit, se trouve le plus souvent affecté chez les individus atteints de tubercules pulmonaires. Le ramollissement de la membrane muqueuse gastrique, une hyperémie de diverses parties de l'intestin, des ulcérations dans l'intestin grêle avec production fréquente de tubercules autour d'elles ou dans leur fond, telles sont les lésions qui se trouvent chez un si grand nombre de phthisiques, qu'on serait porté à admettre qu'elles font partie constituante de la maladie. Ces lésions peuvent précéder ou suivre l'affection pulmonaire ; d'autres fois il y a coïncidence dans le développement de leurs symptômes.

On a dit que la fistule à l'anus était une complication fréquente des tubercules pulmonaires. Je n'ai pas vu que les faits justifiassent cette assertion.

### C. *Appareils sécréteurs.*

Le tissu cellulaire se dépouille de graisse ; il ne devient que très-rarement le siége d'une infiltration séreuse. Rarement aussi trouve-t-on des épanchements aqueux dans les diverses membranes séreuses. Presque toujours, comme nous l'avons déjà vu, la plèvre s'irrite, et se couvre de fausses membranes au milieu desquelles se sécrète souvent du tubercule. La perforation de l'intestin est, chez les phthisiques, une cause assez fréquente de péritonite.

La dégénération graisseuse du foie a été constatée par M. Louis chez un tiers des phthisiques qu'il a observés ; de plus, sur quarante-neuf foies gras, quarante-sept appartenaient à des phthisiques. Ainsi, cette altération

est commune chez les phthisiques, et elle n'existe à peu près exclusivement que chez eux. Paraissant liée à la présence des tubercules dans le poumon, elle ne se montre qu'un certain temps après le développement de ces tubercules ; car on n'observe l'état gras du foie que lorsque les tubercules sont déjà ramollis ou transformés en cavernes.

Telle est la seule altération notable que présente le foie chez les phthisiques. Je n'ai observé l'ictère chez ces malades, que dans un cas où après la mort je trouvai les canaux biliaires comprimés par des masses tuberculeuses. La bile n'offre rien de constant dans son aspect ; les calculs biliaires m'ont paru être très-rares chez les individus atteints de tubercules pulmonaires.

L'appareil de la sécrétion urinaire s'est montré à M. Louis dans son état sain chez les trois quarts des sujets. Chez l'autre quart existaient des lésions diverses qui ne présentaient rien de spécial. Je n'ai trouvé non plus que très-rarement l'appareil ordinaire affecté chez les phthisiques.

### D. *Appareil nerveux.*

Il ne présente rien de spécial chez les phthisiques. On trouve seulement les centres nerveux pâles et mous comme dans la plupart des maladies chroniques. L'action de ces centres est elle-même rarement troublée ; chez quelques-uns cependant on observe, peu de temps avant la mort, un état de délire qui ne m'a paru pouvoir être expliqué par aucune lésion appréciable de l'encéphale.

### E. *Appareil locomoteur.*

Il est peu de maladies où les muscles s'atrophient aussi complètement que dans les cas de ces tubercules pulmonaires. On y voit rarement des tubercules. On ne doit regarder encore que comme une hypothèse l'opinion récemment émise par M. Larcher, que, dans la phthisie, les os contiennent moins de phosphate calcaire que de coutume.

L'observation a appris qu'il y a une fréquente liaison entre l'existence des tumeurs blanches des articulations et le développement des tubercules pulmonaires.

Si de ces détails nous cherchons à remonter à quelque chose de général sur la nature et les causes des lésions diverses qui compliquent si souvent les tubercules pulmonaires, nous trouverons que ces lésions peuvent être principalement rapportées à trois chefs.

1° A la même cause qui dans le poumon produit les tubercules. Cette cause se révèle soit par la production de tubercules dans d'autres organes, soit par le développement des lésions diverses qui caractérisent l'affec-

tion scrophuleuse. Ces lésions manquent dans les cas assez nombreux où dans le poumon même les tubercules ne sont pas le produit de cette cause. Les anciens avaient saisi cette distinction, lorsqu'ils avaient divisé la phthisie pulmonaire en phthisie congénitale et en phthisie accidentelle.

2° A l'altération consécutive de l'hématose. Cette altération ne doit-elle pas nécessairement exister toutes les fois que le poumon, rempli de tubercules, est devenu, dans la plus grande partie de son étendue, imperméable à l'air?

3° A la répétition de l'hyperémie pulmonaire sur différents organes.

---

## CHAPITRE IV.

### LÉSIONS DE L'INNERVATION.

Nous venons de passer en revue les altérations diverses que l'anatomie a jusqu'à présent découvertes dans le poumon. Par ces altérations est-il possible d'expliquer tous les désordres fonctionnels dont l'appareil respiratoire est le siége? Je ne le pense pas, et il est un certain nombre de ces désordres dont on ne saurait expliquer la production qu'en admettant une lésion primitive de la portion d'innervation qui, dans les voies respiratoires, préside au développement des actes vitaux.

N'y a-t-il, par exemple, dans la coqueluche, d'autre lésion que celles que nous trouvons sur le cadavre? Mais rien de plus variable que les altérations qu'on observe en pareil cas dans les voies respiratoires. D'abord, chez certains enfants on ne découvre autre chose qu'une rougeur plus ou moins vive de la trachée ou des bronches. Chez d'autres, les bronches sont dilatées, et leurs parois sont hypertrophiées ou amincies. Chez d'autres existe un emphysème pulmonaire; ailleurs, des tubercules sont disséminés dans le parenchyme du poumon, ou spécialement déposés le long des grosses bronches. Enfin, M. Breschet a vu deux fois, chez des enfants morts pendant une coqueluche, les nerfs pneumo-gastriques rouges et tuméfiés. Mais rien de semblable n'a été trouvé par M. Billard, qui, dans des cas de coqueluches, a souvent examiné le nerf de la huitième paire, sans pouvoir y découvrir aucune lésion.

De ces altérations diverses il n'en est pas une qui puisse être considérée comme la cause de la coqueluche : les unes sont souvent accidentelles, d'autres existent dans toute espèce de catarrhe ; d'autres paraissent être un effet de la maladie ; ainsi, n'est-ce pas aux efforts répétés de la toux, au

mode particulier d'inspiration et d'expiration qui accompagne les quintes, qu'il faut attribuer la dilatation des bronches et de l'emphysème?

Il est d'autres toux pour la production desquelles la modification de l'innervation joue un rôle encore plus exclusif que dans la coqueluche. Ainsi, un des phénomènes qui, chez certaines femmes, accompagnent les attaques d'hystérie, ce sont des quintes de toux, infiniment variables sous le rapport de leur durée, de leur intensité et de leur forme.

Parmi les modifications nombreuses que la voix peut subir, il en est plusieurs qui reconnaissent aussi pour cause une modification de l'innervation. N'a-t-on pas vu des individus, fortement ébranlés par une émotion morale, perdre tout-à-coup la voix; n'en a-t-on pas vu d'autres chez lesquels, en pareille circonstance, la voix perdait subitement son timbre accoutumé? Comment expliquer autrement que par le jeu désordonné des muscles du larynx, ces cris bizarres que poussent souvent les femmes hystériques, au milieu de leurs accès? Il y a, en pareil cas, convulsion des muscles du larynx, comme des muscles des membres. D'autres fois ces muscles se contractent spasmodiquement, et il peut en résulter un état subit de suffocation dont la femme rapporte très-distinctement le siége au larynx.

Mais ce n'est pas dans le larynx seulement que peuvent se produire des dyspnées dont la cause ne saurait être attribuée à autre chose qu'à une modification de l'innervation. Quelque utile effort qu'ait fait dans ces derniers temps l'anatomie pathologique pour rapporter toutes les dyspnées à une cause organique appréciable sur le cadavre, elle n'est pas parvenue à les expliquer toutes par les lésions qu'elle découvre, et plusieurs me paraissent résulter encore d'une modification de l'innervation; en d'autres termes; il y a des dyspnées qu'il faut considérer comme des névroses pulmonaires. Quand même on n'arriverait pas à cette conséquence soit par l'examen des symptômes, soit par les ouvertures des cadavres, n'y serait-on pas conduit par les seuls faits physiologiques? Ne sait-on pas qu'en coupant sur un animal les nerfs pneumo-gastriques au-dessous des rameaux laryngiens, on apporte obstacle à la transformation du sang veineux en sang artériel? Vicieusement influencé par son système nerveux, le poumon respire mal, comme, en pareil cas, l'estomac digère mal (1).

(1) J'ai cité dans la *Clinique Médicale* quelques cas de dyspnées mortelles, dont les unes ne furent expliquées par aucune lésion d'organe, et dont les autres avaient été produites par une tumeur cancéreuse qui avait comprimé et désorganisé les nerfs pneumo-gastriques. Dans un de ces cas le malade avait présenté la plupart des symptômes généraux qui annoncent ordinairement une affection organique du cœur.

# SECTION TROISIÈME.

## CORPS THYROIDE.

Je n'ai d'autre raison de parler ici de ce corps, dont les fonctions sont aussi inconnues que la structure, que parce qu'il est comme annexé au conduit aérifère, sans en être une dépendance, et parce que je ne pourrais en parler ailleurs.

Les lésions qui ont été jusqu'à présent observées dans le corps thyroïde sont les suivantes :

1° Tuméfaction aiguë de sa substance, par simple hyperémie, due soit à une stase sanguine dans son intérieur, soit à une infiltration de son tissu. On voit quelquefois une semblable tuméfaction survenir à la suite de violents efforts ; elle peut alors se montrer subitement. Elle s'établit un peu plus lentement, mais encore d'une manière aiguë, chez des individus qui sont soumis à certaines conditions hygiéniques défavorables. Ainsi, M. Coindet de Genève a parlé d'un régiment, composé de jeunes recrues, qui furent presque tous atteints d'une tuméfaction considérable du corps thyroïde peu de temps après leur arrivée à Genève, où ils buvaient tous de l'eau d'une même pompe ; ils changèrent d'habitation et de boisson, et le corps thyroïde reprit promptement ses dimensions ordinaires.

2° Augmentation de volume du corps thyroïde par hypertrophie de sa substance. Cette hypertrophie peut être assez considérable pour qu'il en résulte la formation d'une tumeur divisée en plusieurs lobes, comme le corps thyroïde lui-même, qui occupe tout le cou, descend jusqu'au-devant de la poitrine, et peut quelquefois gêner la respiration d'une manière notable.

L'hypertrophie du corps thyroïde n'est qu'un phénomène peu important pour le simple anatomiste, et son histoire mérite peu de l'arrêter longtemps. Mais pour celui qui étudie les causes des maladies, il n'en est plus de même : cette lésion ne se présente plus à lui comme une simple lésion locale, il la voit se lier à une modification profonde de la constitution tout entière, il la voit se produire sous l'influence de causes qui agissent sur des populations entières, et qui dans beaucoup de pays rendent cette affection endémique.

3° Augmentation de volume par développement de productions accidentelles à l'intérieur du corps thyroïde. Ces productions sont très-variées. Les unes sont liquides : ce sont des matières semblables à de la sérosité, à de la gelée, à du miel, à du suif, qui tantôt infiltrent simplement la substance de ce corps, et qui tantôt y sont contenues dans des cellules plus ou moins multipliées. On y trouve aussi des productions solides, des masses fibreuses, cartilagineuses et enfin osseuses. J'ai vu un corps thyroïde transformé en un kyste à parois osseuses, que remplissait une substance semblable à du miel. Du reste, ces cellules, ces kystes, ainsi que le liquide gélatineux qu'on y rencontre, ne paraissent être que l'exagération du tissu normal du corps thyroïde, qui, dans son état naturel, semble composé d'un nombre infini de granulations d'où l'on exprime un liquide visqueux. Le premier effet de la simple hypertrophie du corps thyroïde est de rendre plus manifestes et ces granulations, et le liquide dont elles semblent être l'organe sécréteur. Ces granulations se transforment d'abord en simples vésicules à parois membraneuses; puis la texture de celles-ci se modifie, et en même temps s'altère aussi le liquide qu'elles fournissent. C'est ainsi que dans l'ovaire, un certain nombre de productions, les plus différentes les unes des autres, reconnaissent pour point de départ un trouble rapporté dans la nutrition et dans l'exhalation des ovules.

4° Augmentation de volume par dégénération squirrheuse. Cette altération est plus rare dans le corps thyroïde que les précédentes.

Les diverses lésions que nous venons de passer en revue sont ordinairement confondues sous le terme générique de goître. Ainsi donc, par cette expression, on a dénommé des lésions fort différentes dont la terminaison ne saurait être la même, et qui ne peuvent céder au même mode de traitement. L'iode, qui dans ces derniers temps a été regardé comme un spécifique contre le goître, ne peut certainement triompher avec une égale facilité de ses diverses espèces ; et s'il a ramené à leur volume naturel des corps thyroïdes augmentés de volume soit par hyperémie, soit par hypertrophie, soit par infiltration séreuse, gélatineuse, mélicérique, etc., il n'est pas vraisemblable qu'il fît également disparaître des goîtres ou bronchocèles spécialement constitués par de la matière osseuse ou squirrheuse. Ajoutons encore qu'on a souvent confondu avec une augmentation de volume du corps thyroïde lui-même des tumeurs produites par le gonflement du tissu cellulaire qui l'entoure, ou des ganglions lymphatiques du voisinage.

---

# APPAREILS DES SÉCRÉTIONS.

Tout organe de sécrétion se réduit à une surface plus ou moins étendue où un liquide se trouve séparé du sang. Doit-elle être peu considérable? cette surface reste plane ; doit-elle offrir une plus grande étendue? elle commence à devenir concave et à se creuser en cavité. Tantôt elle ne présente encore qu'un seul enfoncement ; tantôt elle se divise en deux ou trois ; tantôt enfin les enfoncements se multiplient, et ils s'alongent en canaux, sans cesser toutefois de se terminer chacun en un cul-de-sac. Cette dernière disposition est évidente chez les animaux inférieurs. Chez eux, en effet, certains organes sécréteurs, qui chez l'homme ne forment qu'une masse homogène, perdent l'aspect parenchymateux, et ne sont plus constitués que par un assemblage de canaux fermés à une de leurs extrémités, comme un cul-de-sac; tel est le foie des insectes ; ou enfin ils ne sont plus formés que par un seul conduit plusieurs fois contourné sur lui-même; tel est le testicule de l'ascaride lombricoïde.

La connaissance de ces faits peut être de quelque importance pour nous éclairer sur le mode de formation et sur la nature de plusieurs états morbides des organes de sécrétion.

Nous avons parlé, dans le premier volume de cet ouvrage, soit des causes qui, existant hors de l'organe lui-même, peuvent en modifier la sécrétion, soit de l'influence que peut exercer sur toute l'économie l'altération de la sécrétion la plus simple et la moins importante en apparence. Ainsi, voilà des classes entières de maladies dont la cause ou le point de départ ne saurait nous être révélé par l'anatomie pathologique. Bien plus, l'organe même dont la sécrétion a été troublée pendant la vie, peut se montrer, après la mort, exempt de toute altération appréciable. Reconnaîtrez-vous après la mort que la peau d'un phthisique se couvrait chaque jour d'une sueur abondante?

Déjà aussi nous avons dit que les diverses substances sécrétées ne pouvaient normalement se séparer du sang que dans des organes particuliers dont la spécialité de texture entraînait la spécialité de sécrétion. Cependant nous avons trouvé, comme faisant exception à la loi précédente, ce fluide perspirable qui se forme partout où existe une molécule vivante. Toute-

fois ce fluide lui-même se forme d'une manière plus appréciable dans le tissu cellulaire et dans les membranes séreuses. L'exhalation de ce fluide paraît être même la principale fonction de ces parties ; aussi ai-je cru devoir ranger leurs maladies parmi les maladies des appareils de sécrétion. Toutefois, ayant déjà parlé (tome Ier) de leurs principales altérations, je ne ferai ici qu'en présenter le tableau général. Je ne dirai rien non plus des maladies des follicules, parce que la description des états morbides de ces petits organes sécréteurs ne saurait être séparée de la description des maladies des membranes tégumentaires. Je n'aurai donc à insister avec détail que sur les maladies des organes glandulaires proprement dits.

---

# SECTION PREMIÈRE.

## MALADIES

### DES APPAREILS SPÉCIAUX DE SÉCRÉTION PERSPIRATOIRE.

(Tissu cellulaire et membranes séreuses.)

---

Considéré hors des organes dont il constitue la trame, et dans lesquels il paraît être le point de départ de tant d'altérations diverses (soit de nutrition, soit de sécrétion), le tissu cellulaire présente des lésions qui ne diffèrent en rien des lésions des membranes séreuses. Qu'est-ce en effet qu'une membrane séreuse, si ce n'est une grande vacuole de tissu cellulaire?

Dans le tissu cellulaire comme dans les membranes séreuses, les altérations peuvent être présentées, soit par l'élément solide qui les constitue, soit par le fluide qui remplit leurs cavités. Les membranes séreuses elles-mêmes sont beaucoup moins souvent altérées dans leur tissu proprement dit que dans la couche celluleuse qui en tapisse la surface externe.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### LÉSIONS DU TISSU SÉCRÉTEUR.

Dans la plupart des cas où les produits morbides qui existent à l'intérieur d'une séreuse attestent l'état morbide de cette membrane elle-même, son tissu ne présente aucune lésion appréciable. Très-rarement on y a rencontré quelques vaisseaux rouges; rarement aussi on l'a trouvé épaissie; un peu plus souvent ce tissu s'est montré ramolli et friable.

Dans beaucoup de cas où la membrane séreuse ne présente aucune lésion, le tissu cellulaire sous-séreux est assez souvent le siége d'une injection plus ou moins vive qui coïncide fréquemment, mais non pas constamment, avec un épanchement morbide dans la cavité de la séreuse. Quelquefois, au lieu d'une simple injection, il présente des extravasations sanguines, des ecchymoses; tantôt celles-ci paraissent liées à un travail d'hyperémie active; tantôt elles semblent être le résultat d'un obstacle à la circulation veineuse.

Le tissu cellulaire sous-séreux devient aussi le siége d'un certain nombre d'altérations de nutrition. Ainsi il s'épaissit, s'indure, et alors il se présente, en dehors de la séreuse, sous forme d'une couche blanche ou grisâtre d'une grande densité, criant sous le scalpel, et présentant, à un certain degré d'endurcissement, une ressemblance parfaite avec le *tissu squirrheux* des auteurs. C'est une altération semblable à celle que nous avons déjà étudiée dans le tissu cellulaire sous-muqueux, et qu'on observe aussi soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans le tissu cellulaire intermusculaire, partout enfin où apparaît du tissu cellulaire libre. Dans ces divers points la lésion est identique, et cependant des noms différents lui ont été imposés : ce qui a été appelé *squirrhe* dans l'estomac, ne l'a plus été dans le tissu cellulaire sous-séreux ou sous-cutané.

Au lieu de s'indurer simplement, le tissu cellulaire sous-séreux tend assez souvent à changer de nature : il se transforme en tissu fibreux ou cartilagineux, et enfin il s'ossifie. Ces transformations peuvent n'exister qu'en quelques points épars d'une membrane séreuse, ou en occuper toute l'étendue. De semblables transformations ont été trouvées à la face externe de toutes les membranes séreuses. Ainsi l'on a rencontré quelquefois une grande partie de la surface convexe des hémisphères cérébraux recouverte par une large plaque cartilagineuse ou osseuse, semblable à une voûte. Des plaques du même genre ont été encore observées dans la grande faux cérébrale et dans la tente du cervelet. Dans le canal vertébral, le tissu cellulaire sous-arachnoïdien qui est en contact avec la moelle est quelquefois parsemé d'un certain nombre de taches blanches, qui ont la consistance de l'os mais plus souvent du cartilage. On a vu la plèvre costale séparée des côtes dans une grande partie de son étendue par une membrane cartilagineuse ou osseuse, et lorsque le poumon a été refoulé vers la colonne vertébrale par un épanchement pleurétique, il n'est pas rare de le trouver comme emprisonné par une cloison de substance cartilagineuse ou osseuse, qui s'opposerait invinciblement à ce qu'il reprît son volume primitif, quand même l'épanchement viendrait à disparaître. Des plaques cartilagineuses ou osseuses sont parfois aussi interposées entre le tissu du cœur et la lame séreuse qui le recouvre. Le taches blanches qu'il n'est pas rare de rencontrer à la surface extérieure du cœur, ont également leur siége dans le tissu cellulaire sous-séreux.

La transformation cartilagineuse ou osseuse ne se montre pas avec une égale fréquence dans toutes les parties du tissu cellulaire sous-péritonéal. Ainsi je ne sache pas que cette transformation ait jamais été observée dans la couche celluleuse qui unit le péritoine au tube digestif, excepté dans des cas de hernie. Au contraire, cette transformation n'est pas rare autour de la rate, à la face supérieure du foie, ou inférieure du diaphragme. La plupart des cas de transformation osseuse de ce muscle, dont il est question dans les auteurs, ne me semblent être autre chose que des cas dans lesquels une couche de matière osseuse en tapissait l'une ou l'autre face (1).

Enfin cette même transformation a été observée dans la tunique vaginale.

De nombreuses altérations de sécrétion peuvent aussi avoir leur siége dans le tissu cellulaire sous-séreux. Ces altérations sont spécialement les suivantes :

1° Une accumulation de sang en nature. Elle est tantôt peu considérable, et elle représente de petites taches qui paraissent n'avoir donné lieu pendant la vie à aucun accident ; tantôt l'hémorrhagie est plus abondante, et elle peut avoir été la cause de la maladie et de la mort ; ainsi quelques apoplexies reconnaissent pour cause un épanchement de sang opéré dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la convexité des hémisphères.

2° Un épanchement de sérosité autour des hémisphères cérébraux. Cette sérosité, pour peu qu'elle soit abondante, soulève l'arachnoïde et doit tendre à comprimer le cerveau. Elle a quelquefois un aspect gélatiniforme et assez de consistance pour qu'elle ne s'écoule pas après qu'on a incisé l'arachnoïde. Du reste, autour du cerveau et de la moelle, existe normalement un liquide, dont les belles recherches de M. Magendie ont récemment démontré l'importance. Ce liquide est tellement abondant, pendant

(1) Au moment où je corrige cette épreuve, M. le docteur Tavernier me remet la note suivante :

Chez un homme d'une soixantaine d'années, dont nous fîmes dernièrement l'ouverture, M. Goupil et moi, nous trouvâmes, dans l'épaisseur de la portion droite du diaphragme, une plaque osso-cartilagineuse, de forme irrégulièrement quadrilatère, et de l'étendue de trois pouces à trois pouces et demi. Cette plaque pouvait être isolée de la plèvre et du péritoine ; elle était bien évidemment formée aux dépens des tissus musculaire et fibreux du diaphragme, dont on n'apercevait aucun vestige dans ce point. Osseuse à son centre, dans l'étendue d'un pouce à peu près, elle devenait cartilagineuse en approchant de ses bords, qui, plus minces, avaient l'aspect du tissu fibreux, et se confondaient peu à peu avec les parties saines du diaphragme.

Cet homme présentait d'ailleurs quelques autres points d'ossification dans les anneaux de la trachée artère, à la naissance de l'aorte, etc.

Dans ce cas il semble évident que le diaphragme lui-même était le siége de la transformation cartilagineuse et osseuse.

la vie, autour de la moelle, que, lorsque sur un animal vivant l'on enlève la paroi postérieure du canal vertébral, près de l'occiput, et qu'on incise l'arachnoïde distendue par ce liquide, on le voit jaillir à plusieurs pouces de hauteur. La quantité du liquide cérébro-spinal est en rapport inverse du développement de la masse nerveuse encéphalo-rachidienne. M. Magendie a constaté que chez beaucoup de vieillards, dont le cerveau paraît s'atrophier, ce liquide se trouve à son *maximum* d'abondance. Qui peut dire maintenant jusqu'à quel point un simple dérangement dans les proportions du liquide cérébro-spinal, soit en plus, soit en moins, ne peut pas apporter dans l'exercice des fonctions nerveuses un trouble bien plus grand que telle autre lésion beaucoup plus considérable en apparence?

Dans le tissu cellulaire subjacent aux autres membranes séreuses, il n'existe normalement aucun liquide; l'accumulation de sérosité dans ce tissu y annonce donc constamment un état morbide. J'ai trouvé assez souvent le tissu cellulaire sous-pleural creusé par des aréoles que remplissait un liquide gélatiniforme. Tantôt c'était là la seule lésion, tantôt il y avait en même temps épaississement, induration, aspect lardacé de ce tissu cellulaire.

3° Dans certaines portions du tissu cellulaire sous-séreux existe normalement une certaine quantité de graisse. Lorsqu'elle est très-abondante, elle pousse au-devant d'elle la membrane séreuse, et fait saillie dans sa cavité comme une sorte de frange. Quelquefois cette graisse s'altère; elle acquiert une dureté insolite, et chacune de ses vésicules apparaît sous la forme d'une granulation grisâtre, demi-transparente, d'une consistance assez grande pour qu'on ne puisse plus l'écraser sous le doigt. En s'agglomérant, ces vésicules peuvent constituer des tumeurs plus ou moins considérables qui se divisent en granulations, comme le tissu du pancréas. J'ai rencontré des tumeurs de ce genre dans l'épaisseur du grand épiploon; c'est encore là une des espèces d'altérations qui ont été confondues sous le nom de squirrhe ou de cancer.

4° Du pus infiltre quelquefois le tissu cellulaire sous-séreux; on l'y trouve amassé en foyer. C'est même presque toujours dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et non dans la cavité même de la séreuse, que se forme le pus qu'on trouve étendu en couche plus ou moins épaisse à la surface des hémisphères cérébraux. Au contraire, dans les autres membranes séreuses, on rencontre bien plus souvent du pus à l'intérieur de la membrane qu'on n'en rencontre à sa surface extérieure. C'est en général dans les points où le tissu cellulaire sous-séreux a la plus grande laxité, que la formation du pus a lieu le plus fréquemment. Ainsi, autour des plèvres le seul point où se forment les abcès, c'est le médiastin antérieur. Ainsi les ligaments larges de l'utérus sont souvent le siége de collections purulentes, soit isolément, soit en même temps que du pus s'est épanché dans la cavité péritonéale.

5° D'autres produits de sécrétion morbide ont été rencontrés dans les diverses parties du tissu cellulaire sous-séreux. On y a vu de la mélanose ; mais le produit morbide qui s'y est montré le plus fréquemment, c'est le tubercule. C'est surtout dans la plèvre et dans le péritoine qu'on l'observe le plus souvent. Dans la plèvre, il parsème souvent des portions de tissu cellulaire considérablement épaissies. Dans le péritoine, une innombrable quantité de grains tuberculeux parsèment souvent à la fois l'épiploon, le péritoine qui revêt les parois abdominales, et celui qui est étendu sur les différents organes. Dans le tissu cellulaire sous-séreux des intestins, on trouve surtout de nombreux tubercules vers les points qui correspondent à des ulcérations intestinales.

---

## CHAPITRE II.

### LÉSIONS DU LIQUIDE SÉCRÉTÉ.

Soit que les diverses lésions qui viennent d'être passées en revue existent ou non, la cavité même de la séreuse peut contenir diverses productions morbides, gazeuses, liquides ou solides.

Les gaz que l'on trouve dans les cavités des membranes séreuses sont quelquefois un produit de sécrétion du tissu même de ces membranes ; mais ce n'est pas là le cas le plus commun, et bien plus souvent ces gaz ne sont pas nés dans la séreuse même, et ils y ont été accidentellement introduits. C'est ainsi que dans presque tous les cas de pneumo-thorax le gaz contenu dans la plèvre est de l'air atmosphérique qui a passé de l'intérieur des bronches dans la plèvre, par suite de la perforation des parois d'une excavation tuberculeuse située tout près de la périphérie du poumon.

L'existence de gaz dans le tissu cellulaire résulte souvent aussi d'une plaie du parenchyme pulmonaire, à travers laquelle l'air va s'infiltrer dans tout le tissu cellulaire sous-cutané. Quelquefois, cependant, l'on observe le développement spontané de l'emphysème : tantôt il reste partiel, tantôt il est général. De pareils cas sont d'ailleurs rares, et les conditions qui les font naître sont encore bien peu connues.

Les substances liquides ou solides qu'on trouve dans la cavité des séreuses sont principalement :

1° De la sérosité en quantité variable : tantôt elle présente une composition analogue à celle du sérum du sang ; tantôt elle en diffère par sa

proportion d'albumine, qui est ou plus abondante, ou plus rare que l'albumine du sérum du sang.

2° Cette même sérosité unie à une certaine quantité de la matière colorante du sang.

3° Du sang en nature. Le péritoine et la plèvre sont surtout assez fréquemment le siége d'hémorrhagies véritables.

4° Du pus qui remplit souvent la cavité d'une séreuse, dont le tissu ne présente pas même de lésion appréciable.

5° La matière spontanément coagulable et organisable qui produit les pseudo-membranes.

Le plan adopté dans cet ouvrage m'a obligé de décrire ces pseudo-membranes dans le tome I ; je ne puis donc ici qu'y renvoyer.

J'ai aussi indiqué (tom. I) les conditions diverses sous l'influence desquelles la sérosité s'accumule, soit dans les membranes séreuses, soit dans le tissu cellulaire. Je ne parlerai ici que d'une variété de l'infiltration séreuse du tissu cellulaire, qui est connue depuis long-temps sous le nom d'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés.

Cet endurcissement n'est autre chose que le résultat d'une accumulation de sérosité dans le tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire des enfants nouvellement nés. Plusieurs présentent cet endurcissement en venant au monde ; chez d'autres, il se manifeste très-peu de temps après la naissance. On ne trouve dans le tissu cellulaire rien autre chose que de la sérosité accumulée qui y reste à l'état liquide. Souvent il y a en même temps infiltration de sérosité dans d'autres parties du tissu cellulaire. M. Billard a constaté l'existence de cette infiltration dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, dans celui qui remplit les médiastins, dans les plexus choroïdes. Quelquefois aussi l'endurcissement du tissu cellulaire coïncide avec un œdème du poumon.

L'infiltration séreuse sous-cutanée est souvent partielle, bornée, par exemple, aux mains, aux jambes ou aux pieds. D'autres fois, elle est générale, et, dans ce cas, tantôt commençant en un point, elle envahit successivement toute la périphérie du corps, tantôt elle se montre simultanément dans tous les points de cette périphérie.

L'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés coïncide chez eux avec un état de plénitude remarquable du système circulatoire : les principales veines intérieures sont gorgées de sang ; l'enveloppe cutanée est souvent remarquable par sa décoloration complète ; d'autres fois la peau présente, au contraire, une rougeur qui est en rapport avec l'état de pléthore générale. D'autres fois, enfin, elle offre une teinte jaune très-prononcée ; sur soixante-dix-sept enfants atteints d'œdème, M. Billard en a observé trente ictériques.

La mort peut survenir chez les nouveau-nés atteints de l'endurcissement du tissu cellulaire, sans qu'on trouve de lésion grave dans aucun organe ;

seulement on observe dans les divers réseaux capillaires une congestion considérable. Mais le plus souvent l'ouverture des cadavres montre l'existence de quelque affection du cerveau, des poumons ou du tube digestif, qui doit être regardée comme la principale cause de la mort.

On a cherché dans différentes lésions de l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés; mais, d'une part, aucune de ces lésions n'est constante, et, d'autre part, elles peuvent toutes exister, sans être accompagnées d'endurcissement du tissu cellulaire (1).

Ainsi, l'on a attribué cet endurcissement à l'état morbide du foie; mais cette opinion ne saurait être soutenue, car sur quatre-vingt-six enfants M. Billard n'a trouvé le foie malade que dans vingt cas : dans onze il était le siége d'une assez forte congestion sanguine; dans cinq cas, il était de plus très-friable, et la bile était presque concrétée. Enfin, dans les quatre autres cas, il était, au contraire, augmenté de consistance, et il avait une couleur ardoisée.

Attribuerons-nous avec d'autres auteurs l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés à l'état morbide des poumons? Pas plus qu'à l'état du foie, car sur soixante-dix-sept enfants œdémateux, quarante-trois ont présenté à M. Billard un état très-sain des poumons. Chez les trente-quatre autres il y en avait quinze dont le poumon était le siége d'une congestion passive opérée pendant l'agonie ou après la mort; chez douze autres le poumon présentait une congestion sanguine active, et chez sept autres il y avait hépatisation pulmonaire.

Quelques faits intéressants, cités par M. Breschet, avaient porté ce savant anatomiste à admettre que la persistance du trou botal après la naissance pouvait être considérée comme la cause de l'œdème des nouveau-nés. Mais des faits plus nombreux, cités par M. Billard, ne permettent plus de soutenir cette opinion.

Enfin, un autre auteur, M. Denis (2), n'a vu autre chose dans l'œdème des nouveau-nés qu'un résultat sympathique d'une irritation gastro-intestinale, et il l'a appelé *phlegmasie entéro-cellulaire*. A cela, nous répondrons que chez les enfants qui meurent avec un endurcissement du tissu cellulaire, on ne trouve pas plus constamment le tube digestif malade que le foie, le poumon ou le cœur. On ne trouve même pas chez eux des traces plus fréquentes d'irritation gastro-intestinale que chez les enfants qui meurent avec toute autre maladie.

L'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés ne peut donc être rapporté, dans l'état actuel de la science, à l'affection constante d'aucun organe; ce qu'il y a chez ces enfants de plus constant, quoique ce fait

(1) Billard, *oper. cit.*

(2) *Recherches d'anatomie et de physiologie pathologique sur plusieurs maladies des nouveau-nés.*

lui-même ne soit pas sans exception, c'est un état d'hyperémie générale de tous les tissus : partout où l'on porte le scalpel, on voit, dit M. Billard, ruisseler du sang veineux. La peau est en même temps très-sèche : fortement tendue sur le tissu cellulaire tuméfié, elle semble avoir cessé de transpirer; aussi, dans beaucoup de cas, voit-on l'œdème disparaître rapidement à la suite de l'emploi des frictions irritantes et d'applications chaudes sur la peau qui produisent une transpiration abondante.

Il paraît donc que la suppression de la perspiration cutanée joue un rôle dans la production de l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés. Aussi a-t-on observé que cet endurcissement est infiniment plus fréquent dans les saisons froides et parmi les enfants des classes pauvres. Toutefois, ce point lui-même mérite encore de nouvelles recherches. Ainsi, il résulte d'un travail fait par M. Billard, que pendant l'année 1826 le mois de mai a été, après le mois de novembre, celui où l'on a reçu à l'hôpital des Enfants-Trouvés le plus d'enfants œdémateux. Ce n'est pourtant pas dans le mois de mai que l'influence du froid doit se faire le plus sentir. Cela tient-il à quelque circonstance particulière à l'année 1826? Il serait facile de s'en assurer, en faisant un relevé semblable dans le même hôpital pendant un certain nombre d'années.

L'endurcissement du tissu cellulaire, par infiltration séreuse de ce tissu, doit être distingué d'une autre espèce d'endurcissement dans lequel, au lieu de sérosité, on trouve la graisse sous-cutanée d'une consistance remarquable, et comme figée. Mais ce n'est ordinairement que pendant l'agonie, ou même après la mort, que survient cet endurcissement particulier du tissu adipeux, dont les causes sont encore inconnues (1).

(1) J'ai parlé dans le tome I des recherches chimiques faites par M. Chevreul, sur les altérations des liquides chez les nouveau-nés atteints de l'endurcissement du tissu cellulaire.

# SECTION DEUXIÈME.

## MALADIES DES APPAREILS

### DE SÉCRÉTION GLANDULAIRE.

N'ayant l'intention de m'occuper dans cet ouvrage que de l'anatomie pathologique des organes dont les maladies sont du domaine de la médecine proprement dite, je ne vais spécialement traiter dans cette section que des maladies de l'appareil hépatique et de l'appareil urinaire. Quant au pancréas, je me contenterai de dire ici qu'il est infiniment rare de le trouver altéré. Quelquefois je l'ai trouvé plus rouge que de coutume, et dans d'autres cas d'une densité remarquable. Sur quelques cadavres il était comprimé et comme atrophié par des masses squirrheuses ou tuberculeuses développées autour de lui ou entre ses grains. Une seule fois, j'ai trouvé une partie du pancréas (c'était son extrémité hépatique), transformée en une masse d'un blanc grisâtre, dure, homogène, dans laquelle ne pouvait être reconnue aucune trace de l'organisation normale de cette glande. Une autre fois, j'ai rencontré au milieu de son corps deux petits abcès, isolés l'un de l'autre, dans chacun desquels une noisette aurait pu être placée; mais, en général, on peut affirmer que le pancréas est un des organes dont les altérations sont les moins communes. Ce n'est donc que par hypothèse qu'on a fait jouer un rôle important à cet organe dans certaines affections gastriques, où l'on a cru pouvoir attribuer le dérangement de la digestion à un dérangement de la sécrétion du pancréas. Je n'ai pas vu qu'il fût modifié d'une manière appréciable, soit dans les diverses maladies du tube digestif, soit dans celles du foie.

# CHAPITRE PREMIER.

## MALADIES DU FOIE ET DE SES ANNEXES.

Ces maladies ont leur siége dans la substance même du foie, ou dans ses voies d'excrétion.

---

## ARTICLE PREMIER.

### MALADIES DU PARENCHYME DU FOIE.

La plupart des états morbides de ce parenchyme ont été décrits sous le nom d'hépatite aiguë ou chronique; mais cette expression porte avec elle un sens encore plus vague que les expressions de gastrite ou de pneumonite. Ici encore je vais me contenter de décrire les diverses altérations dont le foie peut être atteint, sans leur imposer de nom spécial, et en me bornant à discuter la nature et les causes de chacune de ces altérations.

Lorsqu'on examine avec quelque soin un certain nombre de foies, l'on y reconnaît l'existence de deux substances : l'une rougeâtre, où se ramifie surtout le système capillaire de l'organe; l'autre blanche ou jaunâtre, qui semble surtout destinée à l'accomplissement de la sécrétion biliaire.

Dans l'état normal ces deux substances sont distinctes; mais il faut cependant une certaine attention pour les reconnaître. Lorsque plus de sang que de coutume vient de stagner dans le foie, la distinction des deux substances s'efface, et le foie présente partout une teinte rouge uniforme. Lorsqu'au contraire le foie contient moins de sang que de coutume, la substance jaune devient plus apparente, et quelquefois la substance rouge vient elle-même à se décolorer. Alors, dans sa totalité, le foie présente une teinte blanchâtre où les deux substances peuvent encore être reconnues.

Ces diverses nuances de coloration peuvent être dues, 1° à la gêne mécanique de la circulation veineuse; alors le foie est uniformément rouge; 2° à la diminution de la masse totale du sang; alors le foie se montre plus ou moins complètement décoloré; 3° à certaines affections du foie lui-même, d'où peut résulter, pour cet organe comme pour tous les autres, un état d'hyperémie ou d'anémie.

Ainsi, un simple changement dans les proportions du sang suffit pour faire varier notablement l'aspect du foie, en produisant divers degrés d'hyperémie ou d'anémie dans les deux substances qui le composent; mais ce n'est pas tout : l'aspect du foie peut encore singulièrement varier en raison des changements de texture qui peuvent survenir dans l'une ou dans l'autre de ces substances.

La substance blanche peut, par exemple, s'hypertrophier d'une manière isolée; cette hypertrophie présente deux degrés : dans l'un, on trouve l'intérieur du foie parcouru par des lignes ou des circonvolutions d'un blanc jaunâtre beaucoup plus prononcées que dans l'état normal. Dans un autre degré, le foie, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, est parsemé de granulations nombreuses, soit isolées, soit agglomérées, remarquables par leur couleur assez semblable à celle d'une cire un peu jaune. En disséquant avec soin des foies où existent ces granulations, il m'a paru évident qu'elles n'étaient autre chose qu'un résultat de l'hypertrophie de la substance blanche du foie. Le docteur Boulland (1) à très-bien démontré qu'il ne fallait qu'une exagération de la structure normale du foie, un développement insolite des *acini*, pour donner au foie l'aspect granuleux. Ainsi, pour les granulations hépatiques comme pour les granulations pulmonaires, il n'est pas besoin d'admettre la production d'aucun nouveau tissu; dans toutes les deux, c'est une simple modification de forme qui résulte d'une modification dans la structure d'une des parties constituantes de l'organe. Dans le foie comme dans le poumon, c'est la partie où s'accomplit spécialement la fonction qui, par son hypertrophie, produit la forme de granulation; dans le poumon, c'est la vésicule; dans le foie, c'est l'*acinus*.

Ce n'est point ainsi qu'ont toujours été considérées les granulations du foie. Ces petits grains, semblables à des grains de cire jaune, avaient été regardés par Laennec comme un tissu accidentel créé de toutes pièces dans le foie comme une hydatide; ce tissu, il l'avait appelé *cirrhose* en raison de sa couleur. Ce que j'ai dit dans le précédent alinéa me semble réfuter suffisamment cette opinion.

En même temps que la substance blanche du foie se développe de manière à donner naissance aux granulations qui viennent d'être décrites, la substance rouge peut rester dans son état naturel; mais d'autres fois elle s'altère, soit dans sa couleur, qui est souvent alors très-pâle ou d'un vert olive, soit dans son volume, qui peut également augmenter ou diminuer. Y a-t-il augmentation de ce volume, le foie, dans sa totalité, présente une masse plus considérable. Ce volume est-il au contraire diminué, le foie devient beaucoup plus petit que de coutume; il s'atrophie, et en même temps il présente dans sa forme les modifications les plus bizarres,

(1) *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, tom. IX.

qui dépendent, d'une part, des variétés de retrait que peut présenter la substance rouge, et d'autre part, de l'inégalité d'hypertrophie de la substance blanche. Laennec avait fort bien remarqué que la cirrhose était souvent accompagnée d'une atrophie plus ou moins considérable du foie, d'un *état de ratatinement* de cet organe. En s'atrophiant, la substance rouge du foie devient infiniment moins vasculaire, les injections la pénètrent beaucoup plus difficilement, et il semble que dans certains cas elle soit transformée en grande partie en tissu cellulaire ou cellulo-fibreux. L'ascite accompagne presque constamment cet état du foie.

Indépendamment des divers degrés d'hyperémie ou d'anémie que peut présenter la substance rouge, indépendamment de son atrophie, dont il vient d'être question, la substance rouge du foie est susceptible de présenter une hypertrophie fort remarquable. Il en résulte à l'intérieur du foie des petites masses dures et rouges qui se distinguent du parenchyme environnant par leur consistance plus grande et par leur couleur plus foncée. Ces masses peuvent être inégales en forme et en volume, ou bien être distribuées dans le foie de telle sorte qu'il en résulte une division de cet organe en un certain nombre de lobules semblables.

Que si, après avoir étudié les altérations diverses que peut subir isolément chacune des deux substances du foie, nous arrivons à étudier d'une manière générale les altérations de toute sa masse, nous y trouverons, comme partout ailleurs, des lésions de circulation, de nutrition ou de sécrétion.

### § I. LÉSIONS DE CIRCULATION.

L'hyperémie du foie est un des états morbides que présente le plus fréquemment cet organe. Tantôt cette hyperémie est générale, alors le foie est partout d'un rouge uniforme ; son volume est augmenté, et sa consistance peu changée, lorsque l'hyperémie est simple. Cette hyperémie est souvent partielle ; alors, en un certain nombre de points, on trouve comme des taches rouges, variables en forme et en grandeur, qu'entoure un parenchyme plus pâle.

Trois espèces d'hyperémie du foie doivent être admises, relativement aux conditions de l'économie dans lesquelles elles surviennent.

Une première espèce d'hyperémie est celle qui résulte d'un travail d'irritation dont le foie est devenu le siége. Cette irritation est tantôt idiopathique, et tantôt elle est la suite d'une irritation primitivement fixée sur le tube digestif.

Une seconde espèce d'hyperémie, dont le foie me paraît susceptible, est celle dans laquelle le sang s'accumule d'une manière toute passive au sein du parenchyme hépatique, comme il s'accumule dans les gencives des scorbutiques.

Enfin la troisième espèce d'hyperémie du foie est purement mécanique ;

elle s'observe dans les cas où un obstacle quelconque s'oppose à la libre entrée du sang dans les cavités droites du cœur ; le sang stagne alors dans les veines sus-hépatiques, et *engorge* le foie.

Les congestions du foie, par cause mécanique, sont fort communes chez les enfants naissants ; ceux qui meurent dans un état d'asphyxie ont le foie tellement gorgé de sang, que quelquefois ce liquide est répandu en couche sur la surface convexe du foie, au-dessous des membranes enveloppantes de l'organe. M. Billard a vu même, chez plusieurs enfants, un épanchement de sang dans l'abdomen résulter de cet état de turgescence du foie.

Au lieu de s'accumuler dans les capillaires hépatiques, le sang peut s'échapper des vaisseaux qui le contiennent, s'épancher dans le parenchyme du foie, et produire ainsi une sorte d'apoplexie hépatique. Il est de ces hémorrhagies qui sont dues à la rupture d'un des vaisseaux considérables qui se distribuent dans le foie. J'ai vu, par exemple, une hémorrhagie de ce genre résulter de la perforation d'une des principales branches de la veine-porte hépatique ; autour de la perforation existait un épanchement sanguin qui s'était fait jour, à travers le parenchyme hépatique déchiré, jusque dans la cavité péritonéale (1). Mais d'autres fois on ne découvre d'altération appréciable dans aucun vaisseau : tout ce qu'on observe, c'est un amas de sang liquide ou solide en un ou plusieurs points du foie. C'est ce qui avait lieu dans un foie qu'a bien voulu me montrer M. Rullier ; il contenait en divers points de son étendue des collections sanguines, semblables à celles qui constituent les hémorrhagies cérébrales. Parmi ces collections, les unes étaient formées par du sang entièrement liquide, les autres par du sang à demi-coagulé, semblable à de la gelée de groseille. D'autres, encore plus solides, présentaient à leur centre des fragments de fibrine durs et décolorés. En examinant ce foie, je me demandais si cette fibrine décolorée ne pouvait pas être considérée comme l'origine d'un certain nombre de productions accidentelles, encéphaloïdes ou autres, dont le foie est assez souvent le siége. Cette conjecture me parut fortifiée par l'examen d'un autre foie, qui me fut montré peu de temps après par M. Reynaud. Sur ce foie on observait les altérations suivantes :

1° Plusieurs épanchements d'un sang tout-à-fait liquide.

2° Des collections d'un sang plus concret et encore coloré.

3° Des amas de fibrine décolorée, ayant la consistance et l'aspect des caillots blancs et durs du cœur et des artères.

4° Une matière de consistance variable, d'un rouge pâle en quelques points, d'un gris sale en d'autres, ailleurs verdâtre, jaune ou blanche, friable en plus d'un point, comme de la matière tuberculeuse qui commence à se ramollir.

Ces diverses matières, depuis le sang liquide jusqu'à la matière friable

(1) Les détails de cette observation sont consignés dans la *Clinique Médicale*.

dont il vient d'être question en dernier lieu, n'étaient manifestement que des transformations diverses d'une même substance ; et cette substance était du sang.

5° Un grand nombre de petits vaisseaux étaient remplis par une matière jaune ou grisâtre, friable, semblable à celle qui était épanchée en plusieurs points du parenchyme hépatique.

6° Dans les branches les plus considérables des veines sus-hépatiques existait une grosse masse de matière friable, s'écrasant sous le doigt, d'un jaune verdâtre, semblable à une masse encéphaloïde. Elle n'adhérait pas aux parois veineuses, qui étaient épaissies d'une manière notable. Toutefois, en plusieurs points l'on apercevait des espèces de brides qui par une de leurs extrémités adhéraient aux parois veineuses, et par l'autre à la matière morbide contenue dans la veine.

7° Au-dessus du point où existait cette matière morbide, la veine présentait un rétrécissement notable, et il semblait qu'une adhérence tendît à s'opérer entre ses parois.

Ainsi ces faits viennent encore confirmer ce que nous avons déjà dit dans plusieurs endroits de cet ouvrage, savoir, que le sang en stagnation dans les vaisseaux ou hors des vaisseaux peut se modifier lui-même, changer d'aspect extérieur comme de texture interne, devenir une encéphaloïde, un tubercule, un fungus hématode, etc.

N'oublions pas que dans le dernier cas cité il y avait une altération notable des veines elles-mêmes; remarquons surtout ce remarquable épaississement d'une des grosses veines hépatiques, précisément au-dessus du point où elle était remplie par une matière d'apparence encéphaloïde.

## § II. LÉSIONS DE NUTRITION.

Parmi les lésions de nutrition du foie, les unes ont pour effet de changer son volume (hypertrophie ou atrophie), et les autres modifient sa consistance (ramollissement ou induration).

L'augmentation du volume du foie par hypertrophie de son tissu doit être distinguée de son augmentation de volume par simple hyperémie.

L'hypertrophie du foie pourrait être distinguée en plusieurs espèces, en raison des variétés de couleur, de consistance, de forme que le foie peut présenter.

Ainsi, relativement à la couleur, l'hypertrophie du foie peut coïncider, 1° avec une extrême pâleur du tissu de cet organe; 2° avec une teinte rouge beaucoup plus prononcée que de coutume; 3° avec diverses teintes anormales : certains foies hypertrophiés offrent, par exemple, une coloration grise. D'autres sont d'un vert foncé, d'autres ont une couleur brune, qui est même noire en quelques points.

Relativement à la consistance, il faut distinguer trois espèces d'hyper-

trophie du foie; l'une avec conservation de la consistance normale de l'organe ; la seconde avec augmentation de cette consistance, et la troisième avec diminution de cette consistance.

Enfin, relativement à la forme, l'hypertrophie du foie doit être distinguée en celle qui, portant également sur toutes les parties du foie, n'en altère pas la conformation, et en celle qui, atteignant spécialement l'une des substances du foie, ou coïncidant avec l'atrophie de l'autre substance, donne lieu à l'aspect lobuleux, mamelonné ou granuleux du foie.

L'hypertrophie du foie peut avoir lieu en même temps dans les trois lobes, ou être bornée à un seul. Tantôt c'est le lobe droit qui est surtout hypertrophié, à lui seul il constitue presque tout le foie, et le lobe gauche n'apparaît plus alors que comme une languette mince surajoutée à l'autre. Tantôt, au contraire, c'est le lobe gauche qui est spécialement augmenté de volume ; alors le foie vient à faire une saillie considérable dans l'hypochondre gauche ; et, à travers les parois abdominales, on pourrait, dans plus d'un cas, le prendre pour la rate ; d'autres fois c'est seulement vers l'épigastre qu'on sent une tumeur qui appartient au foie, et qui, par sa situation, pourrait en imposer pour une tumeur de l'estomac. Quant au lobe de Spigel, je n'ai pas vu que l'observation confirmât ce qui a été dit sur la fréquence de son augmentation de volume, les autres lobes du foie n'étant pas hypertrophiés.

Le foie du fœtus et des très-jeunes enfants est réellement dans un état d'hypertrophie, relativement au foie de l'adulte. On sait qu'à mesure que l'enfant s'éloigne de l'instant de sa naissance, le foie diminue graduellement de volume, cesse de s'étendre dans une partie de l'abdomen, et se retire derrière les côtes, au-dessous desquelles il ne descend plus que dans l'état pathologique. Cependant il est des cas où cette sorte d'atrophie normale ne s'accomplit pas, et le foie conserve pendant toute la durée de l'enfance, ou même pendant toute la vie, l'excès de volume qu'il avait au moment de la naissance. Mais ce phénomène n'est pas un phénomène isolé ; il se lie à d'autres perversions de nutrition, qui fondent cette manière d'être à laquelle on donne le nom de constitution scrophuleuse. En même temps que le foie reste plus volumineux qu'il ne devrait être, les ganglions lymphatiques présentent aussi un excès de développement, le corps thyroïde se tuméfie, la lèvre supérieure est remarquable par son volume, les os longs se gonflent à leur extrémité, etc., etc. Ainsi, dans ce cas, l'hypertrophie du foie se produit sous l'influence d'une cause qui agit en même temps sur bien d'autres parties ; elle est un des signes locaux d'une affection véritablement générale. Voilà le point de vue qui, dans ce cas, me semble le plus important sous le rapport de la science comme sous celui de la pratique. C'est dans ce point de vue que ne se sont pas placés ceux qui, tendant sans cesse à la localisation des maladies, croient avoir tout expliqué, lorsqu'ils rapportent en pareil cas l'hypertrophie du

foie à ce qu'ils appellent une irritation nutritive. Pour eux, l'état du reste de l'économie est secondaire ; pour moi, il est tellement la chose principale, que c'est dans cet état général que je trouve la raison de l'hypertrophie du foie, ou du moins c'est cet état qui m'aide à en comprendre la nature.

En m'occupant des altérations que peuvent présenter les deux substances du foie, j'ai été amené à parler de l'atrophie de cet organe ; nous avons vu alors qu'elle dépendait souvent de l'atrophie isolée de l'une ou de l'autre des substances du foie. De là différents aspects qui ont été signalés.

Considérée dans la totalité de l'organe, l'atrophie du foie doit être distinguée en celle qui affecte simultanément les trois lobes, et en celle qui est bornée à l'un d'eux.

Cette atrophie peut coïncider avec un état d'induration ou de ramollissement du foie.

Le foie atrophié diminue le plus ordinairement de volume ; mais cela n'est nullement nécessaire ; il peut être aussi volumineux que dans son état normal, surpasser même ce volume, et cependant avoir subi une atrophie considérable ; mais alors, à mesure qu'a disparu le tissu propre du foie, il a été remplacé par du tissu cellulaire. En pareil cas, l'organe, privé de ce qu'il a de spécial dans sa texture, est réduit à sa trame primitive, et l'on trouve dans le foie de larges places où il n'y a plus qu'un tissu cellulaire assez dense. Mais dans ce tissu cellulaire, une organisation plus compliquée peut s'établir ; de là, la formation de kystes séreux, d'hydatides, qui, loin d'annoncer alors une augmentation de l'action organique de la partie où ils apparaissent, sont peut-être liés à une diminution de cette action. Ne pouvant pas s'élever jusqu'à reproduire le parenchyme hépatique, le tissu cellulaire marque en quelque sorte sa tendance à l'organisation, en devenant un kyste séreux.

L'induration du foie a depuis long-temps fixé l'attention des observateurs. Elle coïncide fréquemment avec un état d'hypertrophie et même d'atrophie du parenchyme hépatique ; mais elle peut aussi exister avec un état normal du volume du foie. En même temps qu'il est induré, il peut être coloré en un rouge plus ou moins foncé, en gris, en vert, en brun.

Le ramollissement du foie est au moins aussi fréquent que son induration. Ce ramollissement présente deux degrés : dans l'un, on ne s'aperçoit de la diminution de consistance qu'a subie le parenchyme hépatique, que lorsqu'on le presse entre les doigts ; on voit alors qu'il s'écrase et se réduit en pulpe avec une extrême facilité. Dans un second degré de ramollissement, beaucoup plus rare que le précédent, on s'aperçoit, par la simple vue, de l'existence de ce ramollissement ; le tissu du foie, véritablement liquéfié, présente un aspect semblable à celui qu'on lui donne par une macération prolongée : on trouve disséqués en quelque sorte sa

trame celluleuse et son appareil vasculaire, dont les dernières extrémités, divisées comme les filaments d'une houppe, et privées de leur moyen d'union, flottent au milieu d'une pulpe rouge ou grise, qui ne semble être autre chose que le parenchyme hépatique revenu à l'état liquide.

Le foie ramolli peut avoir sa couleur ordinaire; d'autres fois il est hyperémié, et par conséquent rouge ou brun; d'autres fois, enfin, il est au contraire décoloré d'une manière remarquable : il semble qu'en même temps que son tissu a perdu sa consistance accoutumée, il s'est modifié de telle sorte, qu'il a cessé de livrer passage à la matière colorante du sang, dont on ne trouve plus de traces que dans les gros vaisseaux de l'organe (1).

## § III. LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Les expériences de M. Braconnot ont démontré que le foie contient normalement une petite quantité de matière grasse; normalement aussi cet organe sécrète plus ou moins abondamment un autre principe gras qu'on retrouve encore ailleurs, et qui est connu sous le nom de *cholestérine*.

Ces matières grasses viennent-elles à être sécrétées en quantité plus considérable que de coutume, ou sont-elles modifiées dans leurs qualités : il en résulte pour le foie quelques états morbides.

M. Vauquelin a constaté que dans les foies gras existe un principe huileux, auquel ces foies doivent leur aspect et la propriété qu'ils ont de graisser le scalpel. On peut facilement en retirer cette huile par l'ébullition. Tantôt on en retire à peine quelques gouttes; tantôt la matière grasse est si abondante qu'elle occupe plus de place que le parenchyme hépatique lui-même. Ainsi, dans un foie gras, M. Vauquelin a trouvé, sur 100 parties :

| | |
|---|---|
| Huile . . . . . | 0,45 |
| Parenchyme. . . . . | 0,19 |
| Eau. . . . . | 0,36 |
| | 100 |

Les portions de parenchyme hépatique infiltrées de matière grasse sont remarquables par leur couleur semblable à celle de la feuille morte, et leur consistance est diminuée. Dans ces portions il ne semble plus y avoir de sang, ou du moins on n'y trouve plus de trace de la matière colorante de ce liquide. Tantôt le foie, dans toute son étendue, est le siége de cette

(1) J'ai essayé de faire ressortir les principales variétés d'induration ou de ramollissement du foie dans plusieurs observations de la *Clinique Médicale* (Maladies de l'abdomen).

sécrétion graisseuse; tantôt elle n'existe que dans quelques points épars.

Au lieu d'être infiltrée dans le parenchyme hépatique, la matière grasse est quelquefois réunie en masse en un point quelconque de foie; elle y est déposée comme s'y dépose du tubercule ou du pus. Il en résulte des masses morbides grises ou blanches, refoulant autour d'elles le parenchyme hépatique, et présentant à l'œil et au toucher toutes les propriétés de la graisse. On a trouvé de ces masses graisseuses entièrement formées de cholestérine.

Les causes sous l'influence desquelles le foie devient le siége d'une sécrétion de matière grasse sont encore inconnues. On n'a émis qu'une hypothèse, lorsqu'on a dit que la dégénération graisseuse du foie était le produit d'une irritation de cet organe. Car on pourrait tout aussi bien soutenir que cette dégénération graisseuse, loin d'avoir été précédée par un état d'irritation du foie, est survenue parce que la nutrition de cet organe est devenue moins active; et cette dernière hypothèse serait d'autant plus soutenable, qu'elle se déduirait d'une grande loi de l'économie en vertu de laquelle, toutes les fois qu'un organe tend à s'atrophier, une matière grasse vient à se sécréter autour de cet organe ou à la place même de ses molécules.

Nous avons déjà eu occasion de faire remarquer que presque tous les cas de dégénération graisseuse du foie s'observent chez des phthisiques, c'est-à-dire chez des individus dont le sang n'est plus convenablement élaboré, et dont l'exhalation pulmonaire ne peut plus s'accomplir comme dans l'état normal. Serait-ce parce que chez les phthisiques une suffisante quantité d'hydrogène cesse d'être expulsée par la muqueuse bronchique sous forme de vapeur aqueuse, que chez eux ce principe vient à se séparer en excès de la masse du sang au sein du parenchyme hépatique? de là, formation de matière grasse dans le foie. Je ne donne cette opinion que comme une pure hypothèse, mais qui me semble mériter la peine qu'on s'occupe de la vérifier par de nouvelles recherches. Ce ne seraient pas là d'ailleurs des recherches isolées; elles se lieraient à d'autres, où l'on déterminerait jusqu'à quel point la mélanose pulmonaire reconnaît pour cause un défaut convenable d'élimination du carbone par la membrane muqueuse des bronches; jusqu'à quel point la plus grande fréquence de la gravelle, dans les lieux ou dans les temps où règne une température froide et humide, dépend de ce que, sous l'influence d'une telle température, moins d'azote que de coutume est éliminé du sang à travers le poumon. Ainsi, une légère différence dans les proportions de quelques-uns des principes gazeux qui normalement doivent sortir de l'économie avec l'air expiré, telle est peut-être l'origine d'un certain nombre de lésions de sécrétion, dont les théories régnantes nous portent à ne placer le point de départ que dans l'organe même où a lieu la lésion, et hors duquel nos sens ne nous en font découvrir aucune.

Plusieurs produits morbides, sans analogues dans l'état sain, peuvent se développer dans le foie.

Ainsi du pus, soit infiltré, soit en foyer, se rencontre quelquefois au sein du parenchyme hépatique.

Les abcès du foie son assez rares pour que quelques auteurs modernes, versés dans les connaissances d'anatomie pathologique, en aient révoqué l'existence en doute. Très-rares effectivement dans notre pays, les abcès du foie sont au contraire assez communs dans les climats très-chauds, et les ouvrages qui ont été écrits sur les maladies des Européens dans les Indes en contiennent de nombreux exemples (1).

Le pus du foie ne diffère pas, comme on l'a dit, du pus des autres parties du corps ; il n'a pas surtout cette couleur lie de vin qu'on lui a attribuée, parce qu'on l'a confondu sans doute avec d'autres productions morbides, et particulièrement avec la matière encéphaloïde. Toutes les fois que j'ai trouvé du pus dans le foie, il était blanc et consistant comme le pus d'un phlegmon.

Parmi les foyers purulents dont le foie peut devenir le siége, il en est qui sont tellement peu considérables, qu'il semble qu'une gouttelette de pus a été déposée en un point du parenchyme hépatique. Il en est d'autres qui occupent tout un lobe, et même la presque totalité de l'organe. On en trouve quelquefois plusieurs, qui tantôt communiquent ensemble par des trajets fistuleux, et qui tantôt restent parfaitement isolés. Les parois de ces abcès sont souvent constituées par le tissu même du foie ; dans d'autres cas, une pseudo-membrane celluleuse ou pseudo-muqueuse tapisse ces parois (2).

Le pus, accumulé dans le foie, tend à en sortir par des voies diverses. Les voies par lesquelles on a dit que le pus formé dans le foie pouvait être évacué hors de cet organe, sont les suivantes :

1° Un trajet fistuleux ouvert à travers la peau de l'abdomen, celle des côtes et de l'aisselle.

2° Le diaphragme et la plèvre peuvent se perforer, et l'abcès s'ouvrir dans la cavité de la plèvre.

3° Le diaphragme, la plèvre et le parenchyme pulmonaire lui-même peuvent se perforer, et le pus être évacué à travers les bronches. Il faut pour cela que des adhérences se soient préliminairement établies, d'une part, entre le foie et le diaphragme, et d'autre part, entre le diaphragme et le poumon par l'intermédiaire des plèvres.

4° Quelques abcès du foie s'ouvrent dans la cavité du péritoine.

5° D'autres se fraient une issue dans le tube digestif, soit dans l'esto-

(1) *Researches on the diseases of india*, by James Annesley.

(2) Louis, *Mémoire sur les abcès du foie dans le Répertoire d'anatomie, etc.* — *Clinique Médicale* (Maladies de l'abdomen).

mac, soit dans le duodénum, soit dans le colon. On a dit qu'une guérison complète pouvait résulter de ce mode d'évacuation.

6° On a vu des collections purulentes, formées dans le foie, non loin de la vésicule du fiel, se vider dans cette poche, et passer de là dans les canaux biliaires.

7° On a cité un cas de communication d'un abcès du foie avec l'intérieur de la veine cave;

8° On a recueilli un cas d'abcès du foie ouvert dans le péricarde. Ce cas, qui a été rapporté par le docteur Smith, d'après un journal américain (1), a été observé sur une négresse âgée de trente-cinq ans. Un abcès énorme occupait la presque totalité du foie. Cet organe adhérait intimement à la partie gauche du diaphragme. A travers la partie adhérente de ce muscle existait une ouverture accidentelle qui faisait communiquer l'abcès du foie avec le péricarde; la cavité de ce sac contenait environ deux pintes d'un liquide purulent semblable à celui qui existait dans le foie. Des pseudo-membranes tapissaient la surface interne du péricarde.

On peut rapporter à quatre chefs les cas dans lesquels on a trouvé du pus dans le foie.

Le premier chef comprend les cas d'abcès qui se sont formés dans le foie à la suite d'une irritation spontanée de cet organe, soit primitive, soit consécutive à une irritation gastro-intestinale. Nous avons déjà dit que ces cas sont très-rares, du moins dans nos climats.

Au second chef se rapportent les cas où l'irritation du foie, au lieu d'être le produit d'une cause interne, a été la suite d'une violence extérieure qui a agi directement sur la région hépatique.

Sous un troisième chef se rangent les cas où l'abcès du foie a suivi une irritation par cause externe, mais qui a lieu primitivement non plus sur le foie lui-même, mais sur le cerveau. Du reste, la question de la formation des abcès du foie à la suite des plaies de tête a encore besoin d'être éclaircie par de nouvelles recherches.

Enfin, le quatrième chef embrasse ces cas qui, observés par les anciens, puis rejetés par un solidisme exclusif, viennent de reprendre place dans la science; ces cas sont ceux où le pus que l'on trouve dans le foie paraît y avoir été apporté avec le sang par une véritable métastase. Ce sont ces cas où, en même temps que l'on trouve au sein du parenchyme hépatique une ou plusieurs collections purulentes sans aucune altération appréciable du tissu du foie autour d'elles, on rencontre des collections semblables dans plusieurs autres parenchymes. C'est le même fait que nous retrouvons, chaque fois que nous parlons du pus d'un parenchyme quelconque. Du reste, c'est dans trois circonstances différentes que se montrent ces collections de pus. Tantôt c'est chez des individus qui, de-

(1) La *Clinique des hôpitaux*, tom. I, n° 71.

puis un temps plus ou moins long, ont en eux un foyer de pus; tantôt c'est immédiatement après que cet ancien foyer a été tari; tantôt enfin, c'est après qu'une opération chirurgicale a établi une suppuration en un point quelconque du corps. Dans ces trois circonstances on peut se rendre compte des collections purulentes qu'on trouve simultanément dans le foie et dans beaucoup d'autres organes, soit en admettant une métastase du produit morbide, soit en supposant que par cela seul que du pus sécrété long-temps en un point de l'économie vient à ne plus s'y former, l'économie, habituée à cette sécrétion morbide, la reproduit ailleurs; soit enfin en supposant qu'il est certains individus chez lesquels une suppuration ne peut s'établir en un point du corps, sans qu'elle tende à s'établir aussi en d'autres points.

On a décrit sous le nom de cancer du foie une altération de cet organe, dans laquelle certains produits morbides se distinguant par des caractères physiques bien tranchés, viennent à se déposer dans le parenchyme hépatique. Ces produits sont ceux que nous avons décrits dans le premier volume sous les noms de *matière encéphaloïde* et *colloïde*. Il en résulte dans le foie des masses de volume variable, tantôt d'un blanc uniforme, tantôt d'un blanc mêlé de rouge. Leur consistance n'est pas la même : les unes sont plus dures que le parenchyme qui les entoure; les autres ne présentent qu'une bouillie grisâtre, au milieu de laquelle une plus ou moins grande quantité de sang est souvent épanchée. Ces masses occupent assez fréquemment la plus grande partie du parenchyme hépatique; entre elles, on trouve à peine quelques vestiges du tissu normal du foie. Elles peuvent faire saillie à l'extérieur de l'organe; elles donnent alors au foie un aspect comme bosselé, qui parfois est appréciable à travers les parois abdominales.

Il résulte de quelques faits cités plus haut, que ces masses dites cancéreuses du foie peuvent reconnaître pour origine un épanchement de sang, qui une fois coagulé au sein du parenchyme hépatique, y subit les altérations diverses que nous avons signalées. Mais il s'en faut qu'il soit prouvé que telle est l'origine constante des tumeurs cancéreuses du foie. Tout ce qu'il est souvent possible de saisir, c'est d'abord l'infiltration d'une fraction du parenchyme hépatique par une matière blanchâtre, avec injection plus ou moins vive de ce parenchyme, dans le point même de l'infiltration ou autour de lui. Peu à peu la matière blanchâtre devient de plus en plus abondante, le tissu du foie cesse de se dessiner au milieu d'elle, mais on peut encore l'y retrouver soit par la dissection, soit par la macération; souvent alors on reconnaît que les vaisseaux qui traversent la masse morbide, et qu'on aurait pris d'abord pour des vaisseaux de nouvelle formation développés dans son sein, appartiennent au foie lui-même. Ils sont une des sources des hémorrhagies qui arrivent au milieu de ces masses, à une certaine période de leur existence.

Il est inexact de dire qu'autour de ces masses il n'y a que refoulement du parenchyme hépatique; ce parenchyme subit en pareil cas une véritable atrophie : sa nutrition diminue d'activité en même temps que la sécrétion morbide dont il est le siége devient de plus en plus considérable. Il peut aussi s'irriter, s'hyperémier autour de chaque masse cancéreuse, soit d'une manière continuelle, soit par intervalles. Souvent alors il sécrète du pus, ou s'ulcère, et quelquefois le résultat de cette ulcération est la communication d'une masse encéphaloïde avec l'intérieur du péritoine ou du tube digestif.

Au lieu des produits morbides qui viennent d'être indiqués, on a trouvé dans le foie une matière blanche et friable qu'on a appelée du tubercule ; la sécrétion de cette matière est assez rare dans le foie : tantôt elle y existe seule ; tantôt elle y est mêlée à de la matière encéphaloïde dont elle se distingue par sa couleur et par sa consistance. Quelquefois aussi, mais encore plus rarement, le foie vient à sécréter de la mélanose.

Enfin, dans le foie plus souvent que dans la plupart des autres organes, se développent des acéphalocystes. Elles occupent dans l'intérieur de cet organe des kystes, dont les dimensions sont quelquefois telles, que le foie se trouve presque transformé dans sa totalité en une vaste poche où nagent, au milieu d'un liquide variable, de nombreuses hydatides. Les parois de cette poche sont le plus ordinairement constituées dans le foie par une membrane fibreuse qu'on peut séparer du tissu du foie sans le déchirer. Souvent la poche hydatique est très-près de la surface extérieure du foie; elle peut faire une saillie plus ou moins considérable au-dessus du niveau de cette surface, et devenir appréciable à travers les parois abdominales qu'elle soulève (1).

Les kystes hydatiques du foie peuvent s'ouvrir, 1° à l'extérieur à travers les parois abdominales; 2° dans la cavité du péritoine; 3° dans l'intérieur du tube digestif; 4° dans la plèvre; 5° dans l'intérieur même des bronches, d'où elles sont chassées au-dehors par l'expectoration.

Il n'est presqu'aucune des altérations du foie qui viennent d'être décrites qu'on n'ait désignées sous le nom d'*hépatite*. A mon avis, il n'en est non plus presque aucune qui ne puisse résulter d'une irritation qui a eu pour premier effet de déterminer une hyperémie du foie. En veut-on une preuve évidente : quatre individus éprouvent sur la région même du foie une violence extérieure (2) : chez l'un un abcès se développe dans le foie ; chez le second, cet organe devient cancéreux; chez le troisième, il se remplit d'hydatides; et chez le quatrième il s'atrophie. Dans ces quatre cas l'irritation a été manifestement le point de départ des altérations du foie. Mais quel a été son rôle : elle a dérangé le mode normal de nutri-

(1) *Clinique Médicale.*
(2) *Clinique Médicale.*

tion du foie ; là s'est bornée son influence, la prédisposition de l'individu a fait le reste. D'un autre côté, je ne sache pas une altération de nutrition ou de sécrétion du foie, pas même une collection de pus dans son parenchyme, qui puisse être considérée comme ayant sa cause nécessaire dans un travail antécédent d'irritation ; je n'en connais pas une de laquelle on puisse dire qu'une hyperémie en a nécessairement précédé la formation. Qu'exprime donc le mot hépatite? rien autre chose que le lien commun qui unit souvent les unes aux autres les diverses lésions de nutrition ou de sécrétion que le foie peut éprouver. Mais ce lien n'est ni constant ni nécessaire ; et si nous venons de voir tout-à-l'heure un cas où une hyperémie du foie par violence extérieure a été suivie de la formation d'hydatides, je pourrais citer bien d'autres cas où rien ne montre un pareil point de départ, et où par voie d'analogie l'on arriverait au contraire à admettre que le développement de ces entozoaires se trouve lié dans le foie à une diminution dans l'activité de la nutrition normale de cet organe.

---

## ARTICLE II.

### MALADIES DES VOIES D'EXCRÉTION DE LA BILE.

Les canaux qui transmettent la bile dans le duodénum, la vésicule qui lui sert de réservoir, sont susceptibles de diverses altérations dont les principales peuvent être ramenées aux suivantes. Ces altérations ne produisent d'accident pendant la vie, que lorsqu'elles donnent lieu à la diminution de calibre des canaux ou de la vésicule.

Sous l'influence d'une simple hyperémie, la membrane muqueuse qui tapisse la surface interne des canaux biliaires se tuméfie parfois, au point qu'il en résulte d'abord un rétrécissement, puis une obstruction complète de la partie du canal où a lieu cette hyperémie. J'ai vu des cas où telle a été la cause d'ictères qui duraient depuis un temps plus ou moins long. En pareil cas le point de départ de l'hyperémie peut être dans les canaux eux-mêmes ou dans le tube digestif. De ce tube, l'irritation se propage alors au cholédoque, comme de l'urètre on la voit souvent se propager au conduit déférent et aux canaux séminifères.

Lorsque l'obstruction existe dans le canal cholédoque, il arrive souvent que les autres canaux, ainsi que la vésicule, présentent une dilatation qui peut être portée au point qu'il en résulte au milieu du foie de véritables cavités accidentelles remplies de bile.

Frappées d'irritation chronique, les parois des canaux biliaires peuvent subir une hypertrophie plus ou moins considérable, et en même temps leur cavité reste la même ou se dilate. D'autres fois cette cavité s'efface complètement, et le canal se trouve transformé en un cordon fibreux. Cette transformation a été vue dans le canal cholédoque et dans le cystique.

Lorsque les canaux biliaires sont oblitérés depuis long-temps, la vésicule du fiel, d'abord dilatée, revient ensuite sur elle-même; la bile qu'elle contenait est résorbée, et on ne trouve plus dans le reste de cavité qu'elle présente, qu'une petite quantité de mucosités ou bien quelques calculs qui la remplissent tout entière.

Irritées d'une manière aiguë ou chronique, les parois des canaux biliaires tendent parfois à se ramollir ou à s'ulcérer; enfin elles se perforent, et il en résulte un épanchement de bile dans la cavité du péritoine. La perforation arrive quelquefois derrière un point où le canal est oblitéré.

La vésicule présente les mêmes altérations que les canaux; il en résulte seulement d'autres formes de lésion : ainsi on a trouvé ses parois rouges, ulcérées, ramollies, perforées. Le résultat de cette perforation a été tantôt un épanchement de bile dans le péritoine, tantôt un écoulement de ce liquide au-dehors à travers la peau qui s'est perforée en même temps que la vésicule; il faut pour que cela ait lieu, que des adhérences se soient préliminairement établies entre la vésicule et la peau.

D'autres fois on a constaté l'existence d'une hypertrophie notable des parois de la vésicule; alors les plis de la muqueuse disparaissent, un tissu cellulaire condensé, semblable à du tissu fibreux, est interposé entre la muqueuse et la séreuse; enfin dans ce tissu cellulaire il me semble en pareil cas avoir trouvé de véritables faisceaux charnus; ainsi, en beaucoup de points de l'économie nous trouvons qu'un des effets de l'hypertrophie est de faire paraître des fibres musculaires là où dans l'état normal on ne les observe pas chez l'homme, mais où très-vraisemblablement elles existent à un état rudimentaire.

La vésicule du fiel peut acquérir un volume considérable en même temps que ses parois s'hypertrophient. D'autres fois elle se montre aussi très-dilatée, elle dépasse de beaucoup le bord tranchant du foie, sans que ses parois paraissent être altérées ; elles ne sont que distendues, mais cela n'a guère lieu que dans les cas où une obstruction du canal cholédoque oblige la bile à s'accumuler dans la vésicule.

L'atrophie de la vésicule présente deux degrés: dans le premier, sa cavité existe encore, mais elle est extrêmement petite; dans le second degré, toute espèce de cavité a disparu, et le canal cystique, parvenu au point où existe ordinairement la vésicule, se perd dans une masse celluleuse plus ou moins dure.

Cette atrophie survient souvent sans cause connue ; elle est le résultat

d'un obstacle à l'arrivée de la bile dans le canal cystique ; alors ne remplissant plus de fonctions, la vésicule tend à disparaître, rentrant en cela dans la loi qui produit l'atrophie de tout organe devenu inutile, du thymus, des capsules surrénales, etc. Dans d'autres circonstances, c'est à la suite d'une irritation que la vésicule du fiel vient à subir une atrophie telle, qu'elle finit par disparaître. J'ai cité ailleurs le cas remarquable d'un individu qui, un certain temps avant sa mort, avait rendu par une ouverture fistuleuse survenue spontanément à l'hypochondre droit, du pus et des calculs, et chez lequel, à l'ouverture du cadavre, on ne trouva aucune trace de vésicule biliaire (1).

La vésicule devient parfois le siége de diverses sécrétions morbides, 1° dans l'intérieur même de sa cavité, où à la place de bile on trouve du mucus, des calculs, du sang, du pus ; 2° dans l'épaisseur même de ses parois, qui assez souvent s'infiltrent de sérosité ou deviennent le siége soit d'un sécrétion tuberculeuse, soit d'une sécrétion calcaire. Quelquefois, en effet, l'on a trouvé les parois de la vésicule en grande partie ossifiées.

La vésicule du fiel présente en outre quelques aberrations congénitales de nutrition. Ainsi elle manque parfois complètement, et en pareil cas le foie de l'homme, privé de vésicule, redevient semblable au foie de certains animaux qui en sont aussi dépourvus. D'autres fois, elle présente à son intérieur une division en plusieurs loges. Dans quelques cas elle reçoit directement son canal du foie lui-même, et donne naissance à un autre conduit qui va s'ouvrir isolément dans l'intestin. Il y a d'ailleurs dans la conformation des divers canaux biliaires quelques variétés dignes de remarque. Ainsi, plus d'une fois, l'on a trouvé deux cholédoques, qui tantôt s'ouvraient tous deux dans le duodénum, tandis que d'autres fois l'un de ces canaux allait se terminer à l'estomac. Dans d'autres cas où il n'y avait qu'un seul cholédoque, on l'a vu aboutir à l'estomac, et, s'il faut en croire un ancien auteur, cette insertion insolite du canal cholédoque aurait coïncidé, dans un cas, avec un état habituel de boulimie. Dans d'autres cas, enfin, le canal cholédoque s'insérait bien au duodénum, mais non plus à sa place accoutumée ; c'était immédiatement au-dessous du pylore qu'on en trouvait l'orifice.

(1) *Clinique Médicale.*

---

## ARTICLE III.

### ALTÉRATIONS DE LA BILE.

Aucun rapport ne saurait être établi entre les altérations du foie, telles que l'anatomie nous les découvre, et les altérations de la bile appréciables par nos divers moyens d'investigation. Ainsi, dans la plupart des cas où le foie présente une des lésions nombreuses ci-dessus décrites, la bile qui remplit les canaux et la vésicule ne paraît altérée ni dans sa quantité, ni dans ses qualités. Dans d'autres cas, au contraire, où l'anatomie ne montre dans le parenchyme hépatique aucune trace d'altération, on trouve la bile soit plus abondante ou plus rare que de coutume, soit avec des qualités différentes de celles qui constituent son état normal. J'ai été quelquefois frappé de l'énorme quantité de bile qui distendait le tube digestif, dans des cas où une légère hyperémie existait à peine dans ce tube, et où le foie ne paraissait en aucune façon altéré.

Pourquoi cette absence de lésion de l'organe sécréteur, dans les cas de lésions du liquide sécrété? C'est que dans le foie, comme dans tout organe destiné à séparer du sang un liquide quelconque, les altérations de texture, les plus graves en apparence, ne sont pas celles qui exercent toujours sur l'acte de la sécrétion la plus grande influence; la lésion de cette sécrétion semble liée surtout à d'autres lésions qui nous échappent, et de plus, dans le foie comme dans tout autre organe sécréteur, c'est souvent dans d'autres lésions que dans celles de l'organe sécréteur lui-même qu'il faut chercher la cause du vice de la sécrétion. Ainsi il est démontré, par les expériences de M. Magendie, qu'en modifiant la nourriture d'un animal, on modifie à volonté la composition de la bile. Voilà un cas bien tranché où il y a modification de la bile, parce qu'il y a eu d'abord modification du sang.

Les altérations que la bile est susceptible d'éprouver dans ses qualités peuvent être reconnues, 1° par la simple inspection; 2° par les expériences physiologiques; 3° par l'analyse chimique.

Des expériences faites sur les animaux vivants ont depuis long-temps appris que, de différentes biles prises sur divers cadavres, il en est qui, introduites dans le corps vivant, ne produisent d'autre inconvénient que celui d'une irritation peu considérable, tandis qu'il est d'autres biles qui déterminent des accidents beaucoup plus graves et causent une mort plus ou moins prompte. Il est certaines biles que l'on peut impunément toucher et goûter; il en est d'autres qui déterminent sur la langue et sur les lèvres des pustules, des ulcérations, etc. Ainsi voilà dans la bile des

altérations graves, dont la connaissance ne saurait nous être donnée par l'anatomie.

Les altérations de qualité que la simple inspection nous fait découvrir dans la bile se réduisent à des altérations de couleur et de consistance. Ainsi, on la trouve avec toutes les nuances de couleur, depuis le noir le plus foncé jusqu'à une teinte blanchâtre à peu près transparente, semblable à celle d'une eau légèrement trouble. Sa consistance est aussi très-variable : tantôt on la prendrait pour une poix épaisse ; elle est gluante et visqueuse tantôt elle coule comme de l'eau. D'ailleurs, ces différentes variétés de bile se rencontrent avec tous les états morbides possibles, et jusqu'à présent il n'a pas été possible de les rattacher soit à des états spéciaux du foie, soit à certains groupes de symptômes.

L'analyse chimique a montré que les différents principes qui entrent normalement dans la composition de la bile varient beaucoup en proportion. Il est des cas où l'on n'a trouvé à peu près autre chose dans la bile que de l'eau et de l'albumine ; c'est ce qui a été souvent observé dans les cas de foie gras. D'autres fois c'est ou la matière jaune, ou la résine, ou la cholestérine qui est le principe prédominant. Les causes qui font ainsi varier la composition de la bile restent à découvrir.

C'est d'un changement dans la proportion des principes qui composent ordinairement la bile que résulte la formation des calculs biliaires. Ces calculs peuvent exister en trois lieux principaux : 1° à l'intérieur même du foie, où ils sont contenus dans les ramifications du conduit excréteur de la bile ; 2° dans les trois grands canaux d'excrétion (hépatique, cystique et cholédoque) ; 3° dans la vésicule. Ce dernier réservoir peut contenir de nombreux calculs, sans qu'il en résulte aucun accident appréciable ; au contraire, un seul calcul situé dans les canaux hépatique ou cholédoque peut, par l'obstacle qu'il apporte au cours de la bile, produire l'ictère, que ne déterminent pas les lésions isolées de la vésicule.

Le volume des calculs biliaires est très-variable : les uns ressemblent à des grains de sable ; les autres égalent la grandeur d'une noix ou d'un petit œuf de poule. Leur nombre est en général en raison inverse de leur volume. Des formes diverses qu'ils présentent, la plus remarquable est la forme à facettes, qui existe toutes les fois que plusieurs calculs existent à la fois dans la vésicule. On en trouve quelquefois qui sont hérissés de nombreuses aspérités, et qui sous ce rapport ont de la ressemblance avec les calculs de la vessie formés d'oxalate de chaux. Ils offent trois couleurs principales, une blanche, une jaune et une noire. Il est très-commun de voir des calculs biliaires, noirs à l'extérieur, être jaunes intérieurement. Quelques-uns ont une cassure brillante et demi-transparente.

Considérés sous le rapport de leur composition chimique, les calculs biliaires présentent cinq variétés.

Une première variété de calculs est composée de la matière jaune de

la bile; une seconde, de la matière résineuse; une troisième, de cholestérine; une quatrième, de picromel (1); enfin une cinquième variété comprend les calculs formés de phosphate de chaux. J'ai trouvé deux fois de semblables calculs dans la vésicule; mais c'était dans des cas où l'oblitération du canal cystique ne permettait plus depuis long-temps à la bile d'arriver dans la vésicule; c'était au milieu du mucus qu'elle contenait que s'était formée une concrétion de phosphate calcaire.

Au lieu de bile ou de matières formées aux dépens de la bile, on a trouvé dans les voies d'excrétion de ce liquide, 1° du mucus et du pus, nous en avons déjà parlé; 2° du sang; 3° des entozoaires qui tantôt nés dans le tube digestif, se sont introduits dans le foie (ascarides lombricoïdes), et qui tantôt ont pris naissance dans les canaux biliaires eux-mêmes (douves du foie).

Dans les cas où la matière jaune de la bile constitue par sa présence dans la plupart des solides et des liquides, la maladie connue sous le nom d'ictère, existe-t-il toujours dans les canaux biliaires un obstacle à l'écoulement de la bile dans le duodénum? cette opinion ne peut plus être soutenue aujourd'hui. Bien des fois en effet on a trouvé ces canaux parfaitement libres chez des individus morts avec un ictère (2). D'ailleurs rien n'est plus variable que l'état dans lequel on trouve le foie en pareil cas: des nombreuses altérations que l'anatomie y découvre, il n'en est aucune qui ne puisse être accompagnée d'ictère; mais il n'en est non plus aucune qui le produise d'une manière constante: il est même des cas où, sur des cadavres d'individus ictériques, on ne trouve dans le foie et ses annexes aucune sorte de lésion appréciable; et dans plusieurs de ces cas il est permis de douter que le foie ait joué quelque rôle dans la production de l'ictère. Il s'en faut, du reste, que la coloration jaune de la peau doive être considérée comme ne pouvant reconnaître pour cause que la présence des matériaux de la bile dans le sang. Dans plus d'un cas la teinte ictérique de la peau ne paraît être que le produit d'une suffusion sanguine dans son tissu. Telle paraît être surtout la nature de l'ictère des nouveau-nés. On peut voir alors la teinte rouge de la peau se transformer peu à peu en une teinte jaune qui s'efface à son tour, et est remplacée enfin par la couleur naturelle de la peau. On n'a trouvé dans le foie des nouveau-nés aucune lésion constante qui pût rendre raison de ces ictères. Chez de petits enfants morts ictériques, l'on dit avoir rencontré le foie gorgé de sang; mais on l'a trouvé au moins aussi souvent dans cet état chez des enfants qui n'avaient pas d'ictère.

(1) Le professeur Orfila a prouvé le premier qu'un certain nombre de calculs biliaires étaient essentiellement composés de picromel.

(2) *Clinique médicale.*

## CHAPITRE II.

### MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE.

Si l'on a égard à la grande activité des fonctions de cet appareil, si l'on se rappelle que les reins sont un émonctoire continuellement ouvert, par lequel s'échappent de l'économie, à l'aide d'un travail d'élimination, la plupart des substances non assimilables qui y ont été introduites, on sera conduit en théorie à admettre que l'appareil urinaire est un de ceux dont les altérations doivent être les plus fréquentes. Voyez de plus avec quelle rapidité merveilleuse toutes les influences qui tendent à modifier l'homme apportent du changement dans la sécrétion urinaire. Il n'est presque pas une maladie aiguë ou chronique dans laquelle il n'y ait altération de l'urine, soit en quantité, soit en qualité. Les diverses qualités des aliments et des boissons ne la laissent jamais en quelque sorte semblable à elle-même. La moindre variation atmosphérique suffit pour altérer la proportion de ses principes constituants ; une simple émotion morale suffit pour la rendre semblable à de l'eau ou pour en accélérer l'excrétion. On sera, je crois, long-temps sans savoir pourquoi, dans les affections dites nerveuses, dans l'hystérie, par exemple, l'urine pâlit d'une manière si remarquable, et devient pareille à l'eau de roche la plus limpide ; et cependant, au milieu de ces causes continuelles de perturbation, l'appareil urinaire, modifié sans cesse dans son acte de sécrétion n'est pas très-fréquemment altéré dans son organisation, il l'est certainement beaucoup moins souvent qu'on ne serait porté à le penser, en n'ayant égard qu'au trouble si fréquent de ses fonctions. Dans la plupart des maladies soit aiguës soit chroniques, l'ouverture des cadavres ne montre dans les reins aucune altération appréciable ; le reste de l'appareil ne se montre pas plus souvent lésé, de telle sorte que voilà encore un cas où le trouble des fonctions d'un organe ne nous est pas révélé sur le cadavre par ses désordres matériels.

## ARTICLE PREMIER.

### MALADIES DES REINS.

---

### § I. LÉSIONS DE CIRCULATION.

L'hyperémie des reins s'observe quelquefois sur le cadavre. Cet organe est alors remarquable par la grande quantité de sang qui le gorge, et qu'on voit en ruisseler lorsqu'on l'incise. Cette hyperémie peut exister dans les deux reins, ou dans un seul. Elle peut être, dans un seul rein, générale ou partielle, bornée à l'une de ses deux substances, ou étendue à toutes deux. Dans ce dernier cas, les deux substances cessent d'être aussi distinctes l'une de l'autre. Portée à un très-haut degré, l'hyperémie des reins peut donner à ces organes une teinte brune, semblable à la couleur du chocolat.

J'ai observé une hyperémie très-considérable des reins, sans autre altération de leur texture, sur un individu mort pendant le cours d'un diabète.

L'anémie incomplète des reins est un état assez ordinaire dans les cadavres d'individus qui succombent à des maladies chroniques. Plus complète, cette anémie devient par elle-même un véritable état morbide, mais qui jusqu'à présent n'a pu être rattaché à aucun désordre fonctionnel appréciable pendant la vie; cette anémie est assez commune chez les hydropiques. Le rein est alors remarquable par son extrême pâleur; on en exprime à peine quelques gouttes de sang. Tout un rein peut être ainsi frappé d'anémie. D'autres fois la substance tuberculeuse présente sa coloration normale, et la substance corticale est seule privée de sang; d'autres fois une disposition inverse a lieu. Enfin, il est des cas où dans la substance d'un rein l'on trouve quelques points seulement, dont la décoloration complète tranche avec la teinte plus ou moins rouge du reste de l'organe. Ces points isolés, souvent au nombre de trois ou quatre dans un même rein, existent le plus ordinairement dans la substance corticale, et surtout vers la périphérie de l'organe. Essaie-t-on, ainsi que l'a fait le docteur Bright (1), d'injecter en pareil cas les vaisseaux du rein : on voit quel-

(1) *Reports of medical cases selected with a view of illustrating the symptomes and cure of diseases by a reference to morbid anatomy, by* Richard Bright. London, 1827, in-4°.

quefois l'injection pénétrer le rein comme de coutume, excepté dans les points décolorés, où elle s'arrête, comme si dans ces points il y avait oblitération des vaisseaux.

Au lieu d'une teinte d'un blanc mat, on trouve quelquefois dans les reins, et avec une quelconque des dispositions précédentes, une couleur d'un jaune fauve, soit uniforme, soit mêlée à des points tantôt rouges et tantôt blancs. Je crois que cette teinte insolite n'est qu'un degré d'anémie moins avancé que le précédent.

L'anémie des reins, soit partielle, soit générale, avec teinte ou blanche ou fauve de leur tissu, est accompagnée parfois d'un état de mollesse et de flaccidité de leur substance. Dans d'autres cas, au contraire, en même temps que les reins sont décolorés complètement, ils présentent une fermeté insolite, une induration telle, qu'on serait tenté de croire que leur tissu passe à l'état cartilagineux.

On a long-temps répété que les reins des diabétiques présentent, comme altération principale, une pâleur extrême de leur tissu. Je viens de citer tout-à-l'heure un cas dans lequel, à la suite d'un diabète, les reins furent au contraire trouvés dans un état d'hyperémie. Dans un autre cas où la mort survint également pendant le cours d'un diabète, les reins n'étaient pas hyperémiés; mais ils n'étaient pas non plus dans l'état opposé; ils avaient leur aspect normal. Nous verrons plus bas d'autres cas de coïncidence de diabètes avec une hypertrophie du rein. Parmi les observations relatives à des ouvertures de cadavres de diabétiques, qui ont été publiées depuis une dixaine d'années, il n'en est aucune, à ma connaissance, dans laquelle les reins aient présenté cet état d'anémie dont on a tant parlé.

## § II. LÉSIONS DE NUTRITION.

On trouve quelquefois les reins beaucoup plus volumineux que de coutume. Si en pareil cas on en examine la substance, on n'y découvre d'ailleurs aucune altération. Cette hypertrophie simple peut exister dans un seul rein ou dans les deux. Lorsqu'un de ces organes manque, ou est plus petit que de coutume, l'autre rein présente souvent un volume insolite. J'ai vu un cas où l'hypertrophie d'un des reins coïncidait avec l'existence de deux artères rénales qui naissaient isolément du même côté de l'aorte. M. Luroth (1) de Strasbourg a recueilli un fait semblable à la clinique du professeur Lobstein. De plus, dans ce cas, le rein hypertrophié, outre ses nerfs ordinaires provenant du ganglion semi-lunaire et du petit splanchnique, recevait plusieurs filets du deuxième ganglion lombaire. L'hypertrophie des reins est une des lésions les plus communes qu'on ait rencontrées dans les cas de diabètes (2).

(1) *Répertoire d'anatomie, etc.*, redigé par M. Breschet, tom. III.
(2) Oper. cit.

Ne faut-il pas rapporter à une exubérance de nutrition des reins ces cas de vices de conformation où ces deux organes se trouvent réunis par une partie intermédiaire, qui présente une texture analogue à la leur, et est jetée comme un pont en travers de la colonne vertébrale? Cette espèce de lobe moyen présente dans sa disposition plusieurs variétés. Tantôt c'est une simple bande dont l'intérieur est constitué par une substance rougeâtre, et qui n'a aucun vaisseau particulier. Tantôt ce lobe moyen reçoit des vaisseaux spéciaux qui viennent directement pour lui de l'aorte et de la veine cave, et l'on voit s'en détacher un conduit qui ressemble à un uretère. Ce conduit, double ou simple, va le plus souvent se terminer aux uretères naturels; d'autres fois il va se terminer dans la vessie. Dans ce dernier cas il y a véritablement un troisième rein surajouté aux deux autres.

Plusieurs auteurs ont décrit dans le rein des granulations situées au milieu de la substance corticale; les uns les ont regardées comme des organes sécréteurs de l'urine, les autres comme constituées par un amas de vaisseaux entrelacés. Quoi qu'il en soit de cette double opinion, toujours est-il que des granulations semblables à celles qui ont été décrites dans les reins comme une disposition normale par Malpighi et autres, s'observent quelquefois comme constituant un véritable état morbide. Les reins offrent alors, soit à leur surface externe, soit à la surface des coupes pratiquées à l'intérieur de leur substance, un nombre plus ou moins considérable de granulations, pareilles à celles qu'on rencontre assez souvent dans le foie. Dans ces deux organes, ces granulations ne sont-elles qu'un résultat de l'hypertrophie d'un de leurs éléments anatomiques? Pour le foie, on peut le soutenir; pour les reins, de nouvelles recherches sont nécessaires, afin de pouvoir même donner à cette opinion quelque degré de probabilité. Du reste, je ne crois pas que, dans l'état actuel de la science, on puisse dire d'une manière positive ce que sont ces granulations. Ce n'est donc que provisoirement, et par hypothèse, que j'en parle en traitant de l'hypertrophie du rein.

L'état granuleux des reins envahit beaucoup plus souvent leur substance corticale que leur substance tubuleuse. Le docteur Bright (1), qui a bien décrit cet état, n'a fait représenter les granulations que dans la substance corticale; cependant j'ai vu un cas où la substance tubuleuse était aussi occupée par elles.

Ces granulations représentent de petits corps blanchâtres, durs, de volume inégal, assez régulièrement arrondis. Tantôt elles sont peu nombreuses, et disséminées au milieu de la substance du rein, qui n'est pas du reste altérée. Tantôt elles sont pressées les unes à côté des autres, et à peine, dans les intervalles qu'elles laissent entre elles, retrouve-t-on

(1) *Oper. cit.*

quelques traces de la substance corticale ; on les voit même s'avancer entre les cônes de substance tubuleuse et en occuper les intervalles. Il est des cas où elles font une saillie notable à l'extérieur de l'organe, et elles sont visibles à travers son enveloppe fibreuse ; d'autres fois elles ne sont apparentes qu'à l'intérieur du rein.

Dans les divers cas d'état granuleux du rein, observés par le docteur Bright, la composition de l'urine était altérée par son mélange avec une certaine quantité d'albumine, et il y avait en même temps hydropisie, sans que le cœur ni le foie fussent altérés. Avant que M. Bright n'eût fait connaître le résultat de ses recherches sur ce sujet (1827), j'avais publié dans le tome III de la *Clinique médicale* (paru en 1826) une observation d'état granuleux du rein coïncidant avec une hydropisie, sans altération appréciable d'aucun autre organe (1). Il est d'ailleurs assez difficile de se rendre compte comment un pareil état du rein peut donner lieu à la formation d'une hydropisie.

Nous venons de passer en revue les principales variétés d'hypertrophie que les reins peuvent présenter : ces organes sont aussi susceptibles de s'atrophier. Cette atrophie doit être distinguée en celle qui, frappant la totalité de l'organe, en produit nécessairement la diminution de volume, et en celle qui, n'ayant lieu que dans une partie de sa substance, coïncide également avec la conservation, la diminution ou l'augmentation normale du rein.

L'atrophie générale du rein ne présente d'autre caractère anatomique qu'une diminution de son volume ; cette atrophie peut exister dans les deux reins ou être bornée à un seul. Chez un individu qui mourut à la Charité sans avoir jamais présenté aucun signe de lésion des voies urinaires, je trouvai les reins d'un volume fort inégal. L'un d'eux avait ses dimensions ordinaires ; mais l'autre offrait à peine la grandeur du rein d'un fœtus qui vient de naître ; sa structure n'était d'ailleurs nullement altérée. L'artère et la veine de son côté étaient sensiblement plus petites que les mêmes vaisseaux du côté opposé.

J'ai vu, dans quelques cas, cette atrophie générale du rein coïncider avec l'existence d'une tumeur qui le comprimait, ou d'un foyer de suppuration formé autour de lui. Je l'ai trouvé réduit à un très-petit volume chez une femme qui portait une énorme tumeur hydatique entre le foie et le rein. Celui-ci était caché par la tumeur, et l'on crut d'abord que c'était le rein lui-même qui la constituait (2). En pareil cas il est bien évident que l'atrophie du rein est acquise, soit qu'elle résulte d'une compression toute mécanique, semblable à celle qui atrophie un os que presse un anévrysme, soit qu'elle dépende de ce que la nutrition, devenue plus

(1) *Clinique Médicale*, tom. III, pag. 567 (1re édition).
(2) *Voyez* les détails de ce fait dans la *Clinique Médicale*.

active ou se dérangeant d'une manière quelconque dans les parties qui l'environnent, devient par cela même moindre dans la substance même du rein. Dans d'autres cas, comme dans celui que j'ai cité dans le précédent paragraphe, il est impossible de décider si l'atrophie du rein s'est réellement développée après la naissance, ou si elle n'est pas congénitale.

Il est enfin des cas où non-seulement un des reins se montre beaucoup plus petit que de coutume, mais où l'on ne trouve plus aucune trace de l'un de ces organes. J'ai vu deux cas de ce genre. L'un me fut présenté par une femme de soixante ans, qui succomba à une péritonite chronique, avec abcès dans les ovaires et tubercules dans les poumons. Le rein droit présentait son aspect habituel ; mais vainement chercha-t-on le rein gauche : il n'y en avait aucun vestige. Sa place ordinaire était occupée par le colon descendant. L'artère rénale gauche manquait complètement. Cherché à la surface interne de l'aorte, son orifice même n'existait point. Cependant on trouvait à sa place ordinaire la capsule surrénale gauche bien développée ; ainsi l'existence de cette capsule n'est pas nécessairement liée à celle du rein.

L'autre individu chez lequel je n'ai non plus trouvé qu'un seul rein, était un jeune homme de vingt-trois ans, qui entra à l'hôpital avec une hydropisie, dont la cause organique fut vainement cherchée. Un érysipèle phlegmoneux de la cuisse droite, terminé par gangrène, l'entraîna au tombeau. Le péritoine contenait une abondante sérosité limpide ; il y en avait une petite quantité dans la plèvre et dans le péricarde ; tout le tissu cellulaire sous-cutané, et une grande partie du tissu cellulaire sous-muqueux du tube digestif, étaient infiltrés de sérosité. État sain des poumons, du cœur, des gros vaisseaux, du canal thoracique, du foie et de la rate. Au contraire, l'appareil urinaire était loin d'être dans son état normal. Le rein droit était remarquable par son volume ; sa substance corticale était remarquable par son extrême pâleur, et de plus, on y découvrait un certain nombre de ces granulations blanchâtres précédemment décrites ; disposées à la suite les unes des autres, elles constituaient par leur assemblage des séries de lignes droites qui de la périphérie du rein se rendaient vers la base des cônes de substance tubuleuse. La substance de ce rein était généralement molle. Le rein gauche manquait complètement. A la surface interne de l'aorte, là où l'artère rénale prend ordinairement naissance, on apercevait un très-petit orifice d'où naissait un vaisseau presque capillaire qui allait se perdre dans le tissu cellulaire, qui occupait la place du rein. A la surface interne de la vessie, dans le point où s'ouvre ordinairement l'uretère gauche, on trouvait, comme dans l'aorte, l'orifice très-petit d'un conduit qui, à peine né, se terminait en cul-de-sac. Je n'ai pas noté dans ce second cas l'état de la capsule surrénale.

Je n'ai voulu omettre aucun des détails qu'on vient de lire, parce que tous me semblent avoir quelque portée. L'indépendance d'existence de la

capsule surrénale, l'absence complète d'une des artères rénales, dans un cas, son état rudimentaire dans l'autre cas, l'état également rudimentaire de l'uretère qui avait commencé à se développer du côté de la vessie, sont autant de circonstances dignes de remarque. Quant à l'état du seul rein qui existât, dans un cas il était sain; dans l'autre, il était *granuleux*, et c'est seulement dans ce second cas qu'il y eut une hydropisie, dont aucune autre lésion ne put rendre compte.

Il est encore un autre cas, plus commun que les précédents, dans lequel on ne trouve non plus qu'un seul rein, mais il n'est pas à sa place accoutumée : il est couché au-devant de la colonne vertébrale. Dans tous les cas de ce genre que j'ai eu occasion d'examiner, cette existence d'un seul rein n'était qu'apparente, et l'on pouvait plus ou moins facilement y retrouver les éléments de deux reins rapprochés et confondus sur la ligne médiane. C'est le cas des monstres cyclopes, chez lesquels, dans une seule cavité osseuse, située aussi sur la ligne médiane, on peut presque toujours retrouver les deux éléments de deux yeux confondus en un seul.

A-t-on quelquefois observé chez l'adulte une absence complète des deux reins? Je n'en connais qu'un exemple, qui a été rapporté par Klein, et encore ce cas n'est-il pas bien concluant : il me semble plutôt indiquer un simple état rudimentaire de ces organes. Klein dit en effet avoir vu un cas où les deux uretères se terminaient à leur extrémité supérieure, en se divisant chacun en trois ou quatre petits culs-de-sac, sans existence du parenchyme rénal autour d'eux. Il eût été bien intéressant de savoir si ces reins, qui paraissaient réduits à leur appareil d'excrétion, fournissaient encore de l'urine.

Chez les fœtus même, dont le développement s'accomplit d'une manière anormale, les reins se retrouvent presque toujours. Ils existent alors en l'absence de la plupart des autres organes, et leur absence est beaucoup plus rare, par exemple, que l'absence du cœur ou du foie. Il est des fœtus acéphales chez lesquels, dans les trois grandes cavités, il n'y a d'autre organe distinct qu'un intestin rudimentaire et l'appareil urinaire. Toutefois Fleishmann a rapporté un cas d'absence complète de cet appareil, chez un fœtus âgé de sept mois, qui n'avait en même temps ni anus, ni organes génitaux, ni membres inférieurs, mais chez lequel le cœur, le foie, et tout le tube digestif jusqu'au-dessus de l'anus, étaient bien conformés.

Les reins présentent quelquefois un vice de situation qui pourrait en imposer pour une absence de ces organes : c'est lorsque l'un d'eux est situé dans l'hypogastre, sur les parties latérales de la vessie. J'ai vu un cas de ce genre : l'artère rénale ne naissait plus en son lieu accoutumé, elle était fournie par l'artère hypogastrique; l'uretère, très-court, allait s'insérer, comme d'ordinaire, à l'un des angles du trigone vésical. La circonstance la plus remarquable de cette observation est sans doute le lieu

de la naissance de l'artère qui se distribuait au rein. Elle prouve que le point de l'arbre circulatoire d'où se détache une artère importe peu au développement et à l'accomplissement des fonctions de l'organe auquel cette artère se distribue (1). Est-ce d'ailleurs cette naissance insolite de l'artère qui détermina la situation insolite du rein? c'est ce que ne manqueraient pas d'affirmer les personnes qui pensent que le développement d'un organe, ainsi que le lieu qu'il occupe, sont subordonnés à l'existence et à la position des artères qui lui apportent le sang. J'ai déjà agité cette question, qui me semble à peu près insoluble; car on pourrait également soutenir que c'est parce que le rein s'est développé dans l'hypogastre, que l'artère hypogastrique a donné naissance à la rénale; mais, dans l'une et l'autre opinion, l'on ne s'appuierait que sur une hypothèse.

Arrivons maintenant au cas où l'atrophie des reins, au lieu d'être générale, n'est que partielle et ne porte que sur une de leurs substances. Les cônes de substance tubuleuse ne deviennent, à ma connaissance, le siége de cette atrophie que lorsque, comme dans le cas de Klein rapporté plus haut, les reins sont réduits à n'être plus constitués que par le bassinet divisé en quelques culs-de-sac. La substance corticale, au contraire, s'atrophie assez fréquemment d'une manière isolée. Alors, les cônes de substance tubuleuse touchent par leur base l'enveloppe fibreuse du rein, ou bien elle n'en est séparée que par une couche très-mince de l'autre substance; entre ces cônes existent des enfoncements, qui sont le résultat de la disparition de la substance corticale. Dans ce cas, le rein de l'adulte semble rétrograder vers l'état dans lequel se trouve le rein chez le fœtus; d'autres fois on peut admettre qu'arrêté dans son développement, le rein n'est jamais sorti de cet état rudimentaire.

Au lieu d'être simplement augmentées ou diminuées de nombre, les molécules qui constituent le parenchyme du rein peuvent être altérées dans leur consistance: de là, pour le rein, comme pour tous les autres organes, un état de ramollissement et un état d'induration.

Le ramollissement du rein coïncide souvent avec une hyperémie plus ou moins considérable de sa substance; la coexistence de cette augmentation de friabilité et d'un afflux sanguin insolite annonce dans le rein un travail d'irritation; et ici les symptômes peuvent aider à confirmer cette sorte de diagnostic anatomique. Quelquefois, en effet, j'ai trouvé les reins d'un rouge intense et presque pulpeux (le doigt s'y enfonçait comme dans certaines rates très-molles) chez des individus qui, plus ou moins long-temps avant leur mort, avaient éprouvé des douleurs à la région

(1) S'il en est ainsi, pourquoi l'artère spermatique naît-elle de l'aorte si loin du lieu où existe le testicule? A cela la réponse est facile: c'est qu'il y a une époque où le testicule se trouve précisément situé tout près du point d'origine de l'artère spermatique.

des reins et avaient rendu des urines sanguinolentes ou purulentes. J'ai rencontré ce ramollissement rouge porté au plus haut degré chez un homme dont les reins contenaient de gros calculs. J'ai également vu ce même ramollissement coïncider avec diverses altérations chroniques de la vessie, telles qu'épaississement et coloration brune de sa membrane muqueuse, sécrétion puriforme de ses follicules, etc. D'après ces faits, le ramollissement rouge des reins doit être considéré, dans l'état actuel de la science, comme un des caractères anatomiques de la néphrite.

Il est une autre espèce de ramollissement, dans lequel la substance du rein, en même temps qu'elle est ramollie, est remarquable par son extrême pâleur ou par une teinte grise insolite. J'ai trouvé ce ramollissement, avec décoloration de la substance du rein, chez des individus dont les voies urinaires n'avaient pas offert le moindre signe de maladie. Quelle en est la nature ? quelles en sont les causes ? Un travail d'irritation en est-il encore le point de départ ? on peut le supposer ; mais on ne saurait le prouver. Attendons à cet égard que de nouvelles recherches viennent nous éclairer.

L'induration de la substance du rein présente deux espèces, comme son ramollissement : une induration avec hyperémie, et une induration avec décoloration du tissu rénal. La première espèce est le plus souvent accompagnée d'un état d'hypertrophie de l'organe ; la seconde espèce peut coïncider avec une augmentation de volume du rein ; mais d'autres fois, au contraire, ce volume est diminué. L'induration blanche du rein offre deux degrés : dans l'un sa substance est seulement beaucoup plus ferme que de coutume ; mais elle a encore sa structure normale. Dans un autre degré, qui semble n'être que l'exagération du précédent, le tissu du rein est devenu tellement dur, tellement serré, et il est en même temps si complètement décoloré, qu'il semble passer à l'état cartilagineux. J'ai rencontré quelquefois ce second degré d'induration borné à deux ou trois cônes de substance tubuleuse ; cette substance était d'une densité remarquable, d'un blanc nacré, et toutefois l'on y distinguait encore les canaux parallèles et contigus qui la constituent en partie.

## § III. LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Sous ce titre je comprends, comme pour les autres organes, les divers produits morbides qui semblent se déposer dans le parenchyme du rein par un procédé analogue à celui qui, dans toute molécule vivante, donne naissance à l'exhalation perspiratoire. Ce n'est donc point des altérations de l'urine qu'il s'agit ici ; j'en traiterai plus tard. Ces produits morbides sont les suivants :

1° *Sérosité.* A la place d'une partie de la substance corticale du rein

on trouve assez souvent de petits kystes à parois séreuses, qui adhèrent faiblement au tissu rénal, et qui contiennent un liquide limpide et incolore. Ordinairement peu considérables et faisant une légère saillie au-dessus du niveau de la surface extérieure du rein, ces kystes sont susceptibles d'acquérir parfois un énorme développement. A mesure qu'ils s'accroissent, le parenchyme du rein s'atrophie, et il arrive souvent qu'à sa place l'ouverture des cadavres ne montre autre chose qu'une vaste poche séreuse, dont la cavité est fréquemment divisée en plusieurs loges. Dans tout cela, quel rôle joue l'irritation? aucun qui soit démontré. Loin d'admettre en pareil cas un travail antécédent d'irritation, il y aurait peut-être plus de raisons physiologiques ou anatomiques pour supposer que la transformation partielle ou générale du rein en kystes séreux est le produit d'une diminution dans l'activité normale de la nutrition de l'organe. J'en dirai autant de quelques cas dans lesquels, en certains points de la périphérie du rein, où extérieurement existait une dépression notable, j'ai trouvé des masses d'un tissu cellulaire dense, de plusieurs lignes d'épaisseur, qui présentait parfois tous les caractères du tissu fibreux : on eût dit d'une cicatrice.

2° *Matière grasse.* J'ai trouvé quelquefois des reins dont la substance corticale, pâle ou jaune, graissait notablement le scalpel avec lequel on l'incisait. Pour produire cette sécrétion morbide, y a-t-il eu sthénie ou asthénie? vraisemblablement pas plus l'une que l'autre; ou bien si vous admettez, par exemple, que l'irritation l'a produite, accorder au moins qu'il y avait chez l'individu prédisposition spéciale.

3° *Matière purulente.* On sait depuis long-temps que des abcès peuvent se former dans le rein d'une manière aiguë ou chronique. Tantôt ces foyers purulents sont peu considérables, et le parenchyme de l'organe en est à peine altéré; tantôt, au contraire, on ne trouve plus, à la place du rein, qu'une poche remplie de pus; cette poche, le plus souvent multiloculaire, peut être plus volumineuse que le rein lui-même, et produire une tumeur appréciable à travers les parois abdominales. D'autres fois, au contraire, le rein, transformé en un kyste purulent, est en même temps singulièrement diminué de volume. Je n'ai rencontré ce dernier cas que lorsque, autour du rein malade, existait un foyer de suppuration dans le tissu cellulaire, ou une péritonite partielle qui avait comme emprisonné le rein au milieu de pseudo-membranes épaisses. Lorsque la poche purulente est multiloculaire, les cloisons qui la divisent en plusieurs loges sont souvent constituées par un tissu dur, comme lardacé, dans lequel on ne reconnaît aucune trace du tissu normal du rein.

Le pus, formé dans le rein, peut sortir du parenchyme de cet organe, et arriver soit au dehors, à travers les lombes, soit dans l'uretère, soit dans la cavité du péritoine. Quelquefois même on a vu des abcès des reins communiquer avec l'intérieur du colon.

Au lieu d'y être rassemblé en foyer, le pus formé dans le rein ne fait, dans certains cas, qu'en infiltrer la substance. On trouve alors dans cette substance plusieurs points décolorés, dont on exprime plus ou moins facilement une matière puriforme. Ces points constituent au milieu du parenchyme des masses blanchâtres, assez semblables à des masses tuberculeuses ; aussi les a-t-on souvent décrites sous ce dernier nom. L'existence de cette infiltration purulente des reins, bornée ainsi à un certain nombre de points circonscrits, coïncide quelquefois avec la présence de foyers purulents, 1° dans d'autres organes ; 2° dans les veines. Entr'autres cas de ce genre que je pourrais rapporter ici, je citerai celui d'un garçon de seize ans, dont la fosse iliaque droite était le siége d'un vaste abcès avec dénudation de l'os. Un caillot ancien, mêlé à une matière noirâtre, tout-à-fait différente de la fibrine, remplissait la veine cave inférieure, dont les parois étaient notablement épaissies. Dans l'un des reins existait une masse blanchâtre, qui n'était évidemment autre chose que le tissu du rein infiltré de pus. Je citerai encore un autre cas bien remarquable, récemment recueilli à l'hôpital Beaujon, dans le service de MM. Marjolin et Blandin (1). Le sujet de cette observation était un maçon, âgé de vingt-cinq ans, qui fit une chute dans laquelle il se fractura la colonne vertébrale, vers le milieu de la région lombaire, ainsi que l'un des avant-bras. Les jours suivants, alternative de rétention et d'incontinence d'urines, suppuration abondante dans l'avant-bras fracturé, deux ulcérations à la région lombaire et au sacrum, langue sèche et noire, petitesse du pouls, mort quatre jours après l'accident. A l'ouverture du cadavre, on trouva la moelle rouge, ramollie et entourée d'une couche purulente vers la région lombaire, une vaste suppuration dans le membre thoracique gauche, du pus dans les veines lombaires et dans la veine rénale gauche, qui passait chez ce sujet entre l'aorte et le rachis. Ces veines contenaient non-seulement du pus dans leur cavité, mais encore ce liquide était infiltré dans l'épaisseur de leurs tuniques. La veine cave inférieure était remplie d'une espèce de détritus rougeâtre qui ne ressemblait en rien aux caillots ordinaires. De plus on trouva et dans le poumon gauche et dans le rein du même côté, des masses isolées du reste de l'organe, les unes rouges, les autres jaunes ou blanchâtres. C'étaient manifestement des portions circonscrites de ces deux organes, dont les unes n'étaient encore que le siége d'une hyperémie considérable, et dont les autres étaient déjà infiltrées de pus.

4° *Matière colloïde ou gélatiniforme.* J'ai trouvé une fois toute la substance corticale d'un rein transformée en une matière semblable à une gelée bien prise ou à une forte dissolution d'amidon. Aucun signe de maladie des voies urinaires n'avait annoncé cet état.

(1) *Journal hebdomadaire,* tom. II, pag. 75 ; Observation recueillie par M. Gillette.

5° *Matière encéphaloïde.* Son existence dans le rein a été plus d'une fois constatée. Tantôt elle y forme de petites masses qui ne modifient ni la forme, ni le volume de l'organe, et qui sont, ou non, visibles à son extérieur. Tantôt cette même matière constitue dans le rein des tumeurs considérables, qui donnent à cet organe un volume beaucoup plus considérable que son volume naturel. J'ai vu un cas où l'un des reins, transformé presque dans sa totalité en matière encéphaloïde, était devenu au moins aussi gros que le lobe droit du foie. La tumeur qui en résultait paraissait surtout pendant la vie occuper l'hypochondre gauche, et elle avait été prise pour une tumeur de la rate.

La matière encéphaloïde existe souvent dans les reins, sans qu'on en trouve en même temps dans d'autres organes; le cas contraire peut cependant arriver. Tantôt elle paraît comme une matière déposée au milieu de l'organe, dans son parenchyme même; tantôt elle se présente sous un autre aspect, et son origine peut être moins appréciée; deux fois en effet, en examinant avec quelqu'attention des reins remplis de masses encéphaloïdes, j'ai trouvé d'abord que la veine rénale contenait un sang coagulé, en partie décoloré, d'une friabilité remarquable en plusieurs points, et semblable à un pus sanieux en quelques autres. Ce sang altéré se retrouvait dans un grand nombre de ramifications de la veine, et enfin, là où d'abord je n'avais vu autre chose qu'une masse morbide qui avait remplacé le tissu du rein, une dissection plus minutieuse me fit reconnaître une grande quantité de petits vaisseaux que remplissait une matière semblable à celle qui existait dans la veine rénale. C'étaient ces vaisseaux agglomérés et remplis d'un sang altéré qui paraissaient constituer au moins la plus grande partie des masses encéphaloïdes. Nous avons déjà vu que telle était aussi la nature de plusieurs de ces masses dans d'autres organes, tels que le poumon, le foie, la rate. En voyant le même fait se reproduire ainsi, nous lui accorderons nécessairement plus de valeur. J'ai vu un cas où en même temps que le foie, la rate, les ganglions lymphatiques prévertébraux, et enfin le rein droit, contenaient en grand nombre de ces masses encéphaloïdes, la veine cave inférieure, la veine porte, la veine splénique, enfin la veine rénale droite, et de plus les veines iliaques primitives, iliaques externes et fémorales, contenaient un sang coagulé, ayant en certains points une teinte lie de vin, complètement décoloré en d'autres points. M. Bouillaud a vu un cas à peu près semblable; le rein droit, gros comme la moitié d'un foie ordinaire, représentait une tumeur qui s'étendait depuis la fosse iliaque jusqu'au foie. De la matière encéphaloïde avait presque partout remplacé sa substance. La veine cave était distendue par une matière pultacée de couleur lie de vin, à peu près analogue à la substance qui occupait le rein. Une matière semblable remplissait les veines émulgentes. Les grosses veines du bassin et des membres inférieurs étaient complètement oblitérées par des caillots

fibrineux, blanchâtres, et de consistance pultacée. Parmi les nombreuses interprétations qui pourraient être données des faits que nous venons de citer, une de celles qui se présentent, ne serait-ce pas de penser que ce même sang coagulé, qui remplissait les grosses veines dans plusieurs des cas précédents, était la matière qui, accumulée dans des vaisseaux d'un moindre calibre, y produisait la substance encéphaloïde ? Déjà dans d'autres endroits de cet ouvrage nous avons posé cette question, à laquelle les faits précédents nous ont encore ramenés.

6° *Matière tuberculeuse.* Son existence dans les veines est assez rare : elle ne s'y montre le plus ordinairement que dans les cas où il y en a aussi dans d'autres organes. Je ne me rappelle avoir rencontré qu'une seule fois une grosse masse tuberculeuse dans un des reins, sans qu'il y en eût en même temps ailleurs. Les tubercules des reins peuvent se développer plus particulièrement : 1° dans la substance corticale ; 2° dans la substance tubuleuse ; 3° immédiatement autour des calices et du bassinet qu'ils entourent sous forme de couche. Je ne sache pas qu'on ait encore vu de tubercule, développé dans le parenchyme du rein, se frayer un espace à travers les parois du bassinet, et être expulsé au-dehors avec l'ovaire ; mais ce cas peut se présenter.

On trouve quelquefois dans les reins, soit seule, soit mêlée à d'autres altérations, une substance blanche, de consistance variable, qui ressemble beaucoup au tubercule, et qui cependant ne paraît pas être de même substance que celle à laquelle, dans le poumon, par exemple, on a donné ce nom. Il est de ces variétés d'altérations qui constituent en quelque sorte des individualités, pour lesquelles une description générale ne suppléera jamais à une observation particulière. En voici un cas, que je crois en conséquence devoir rapporter dans tous ses détails.

Une femme de moyen âge meurt à la Charité avec tous les symptômes de la phthisie pulmonaire. On trouve en effet des cavernes dans les poumons, avec un épanchement pleurétique d'un côté. Les ganglions lymphatiques du bassin sont tuméfiés ; leur tissu est homogène, dur, d'un blanc nacré. Ils représentent par leur assemblage de volumineux chapelets. De plus, le rein gauche offre l'état suivant : la substance corticale, tant celle qui existe à la périphérie de l'organe que celle qui se prolonge entre les cônes de substance tubuleuse, paraît d'abord saine ; cependant en l'examinant avec plus d'attention on aperçoit épars çà et là dans son intérieur de petits grains blancs, dont les uns sont sphériques, et les autres oblongs ; plusieurs sont placés à la suite les uns des autres, constituant comme de petites traînées de granulations blanches et assez dures, étendues depuis la base de quelques-uns des cônes de la substance tubuleuse jusqu'à l'extérieur du rein. Ces granulations ne ressemblent pas à celles dont M. Bright a donné la description ; si on peut les comparer à quelque chose, c'est à une sorte de pus concret. Trois cônes de substance tubuleuse sont entière-

ment transformés en une substance nouvelle, composée elle-même de deux parties : la plus extérieure, qui occupe la périphérie du cône, est d'un blanc nacré, homogène, dure, tout-à-fait semblable à la matière qui dans les ganglions pelviens a remplacé leur tissu naturel. Vers la partie moyenne de ces mêmes cônes on trouve une matière d'un blanc jaunâtre, demi-fluide, assez semblable à du plâtre délayé dans l'eau. Cette substance plâtreuse existe encore, sous forme de plaques, autour de plusieurs calices et du bassinet. Elle les sépare du tissu propre du rein.

7° *Entozoaires.* Outre quelques cas où des acéphalocystes ont été trouvés dans les reins, je rappellerai les cas, très-rares chez l'homme, mais plus communs chez les animaux, et en particulier chez le chien, où les reins sont transformés en une vaste poche, au milieu de laquelle existe un entozoaire de la même classe que l'ascaride lombricoïde, présentant une organisation aussi parfaite que ce dernier, et que l'on connaît sous le nom de *strongle.*

---

## ARTICLE II.

### MALADIES DES VOIES D'EXCRÉTION DE L'URINE.

Ces maladies peuvent avoir leur siége dans les calices, le bassinet, les uretères, la vessie et l'urètre. Les maladies de cette dernière partie de l'appareil étant du domaine exclusif de la chirurgie, nous ne nous en occuperons que légèrement.

### § I. MALADIES DES CALICES, DU BASSINET ET DES URETÈRES.

La membrane muqueuse de ces divers conduits s'hyperémie quelquefois. On ne trouve souvent autre chose que cette hyperémie chez des individus qui, depuis un temps plus ou moins long, rendent des urines puriformes ou sanguinolentes, et qui éprouvent une douleur, variable en intensité, à la région des reins et dans le trajet des uretères.

Cette même membrane muqueuse peut s'épaissir soit dans toute son étendue, soit partiellement; de là peut résulter une oblitération permanente ou passagère du conduit qui transmet l'urine des reins dans la vessie. J'ai trouvé une fois dans un bassinet une tumeur fongueuse, rouge, molle, à large base, du volume d'une petite noix, et qui semblait n'être autre chose qu'une végétation de sa membrane muqueuse.

M. Louis a cité un cas dans lequel existait une hypertrophie notable des

parois des calices du bassinet et des uretères, avec augmentation de leur cavité. Ces parois avaient plus du double de leur épaisseur normale, et le volume des uretères était triplé. En même temps qu'existait cette hypertrophie, les reins, d'une pâleur remarquable, étaient réduits à la moitié de leur volume ordinaire.

Comme toutes les autres membranes muqueuses, celle dont nous étudions actuellement les lésions peut sécréter du pus, sans être pour cela nécessairement ulcérée. Je l'ai vue couverte d'une couche couenneuse épaisse, semblable à la pseudo-membrane du croup. M. Louis a cité un cas dans lequel toute la surface interne des uretères était tapissée par une couche de matière tuberculeuse, ayant d'une demi-ligne à une ligne d'épaisseur, très-ferme du côté où elle touchait les parois de l'uretère, molle et friable dans son côté libre. Cette même matière existait dans le bassinet. Le parenchyme même du rein était en grande partie occupé par de la matière tuberculeuse; il y en avait aussi dans les poumons (1).

Le calice, le bassinet et les uretères sont susceptibles de se dilater à un point extrême, dans les cas où un obstacle quelconque s'oppose à la libre arrivée de l'urine dans la vessie. Il est fréquent de trouver les uretères notablement dilatés dans beaucoup de cas d'affections de l'utérus, dans lesquelles la cavité de la vessie est rétrécie par des tumeurs développées autour d'elle.

Si, au contraire, l'obstacle qui empêche le libre écoulement de l'urine est situé près des reins, la portion d'uretère située au-dessous de l'obstacle se rétrécit et peut même s'oblitérer complètement.

L'uretère présente en outre un certain nombre de dispositions anormales qui se sont formées avec l'être lui-même, et qui sont liées à une aberration de développement. Comment les expliquera-t-on par la dichotomie brownienne?

Ainsi, l'on a vu les deux uretères unis entre eux par un canal transverse. Quelquefois il part d'un même rein deux uretères, qui peuvent s'ouvrir isolément dans la vessie, mais qui le plus souvent se réunissent en un seul conduit avant de verser l'urine dans ce réservoir.

Lorsque la vessie manque, ou n'existe qu'à un état rudimentaire, les uretères se terminent ailleurs que dans la cavité de cet organe. Ainsi on les a vus s'ouvrir, 1° à l'ombilic; 2° dans le rectum; 3° dans le vagin; 4° dans l'urètre. Dans plusieurs de ces cas le calibre des uretères a été trouvé singulièrement augmenté, comme si, en l'absence de la vessie, ils tendaient à former un réservoir supplémentaire. C'est ainsi que, dans les cas d'absence de la vésicule du fiel, on voit quelquefois les conduits biliaires se dilater d'une manière insolite.

(1) *Recherches sur la phthisie*, pag. 129.

## § II. MALADIES DE LA VESSIE.

Cet organe est un de ceux que l'on trouve le plus souvent altérés chez les individus qui succombent à des maladies aiguës ou chroniques, autres que celles des voies urinaires. Cette assertion, que je déduis de mes propres observations, se trouve confirmée par les recherches récentes de M. Louis, puisque sur cinq cents sujets morts de toute espèce de maladie, il n'a trouvé que six fois la membrane muqueuse vésicale injectée, sans ramollissement ou épaississement. Plus rarement encore y a-t-il rencontré un état d'ulcération. Un seul individu lui en a offert une très-petite; c'était un homme mort de fièvre typhoïde. La rareté des lésions trouvées sur les cadavres des individus qui succombent à ce genre de maladie contraste d'une manière remarquable avec la fréquence des rétentions d'urine qu'on observe pendant leur cours (1).

### A. *Lésions de circulation.*

La membrane muqueuse vésicale, frappée d'hyperémie, présente plusieurs nuances dans sa coloration. Ainsi, elle peut être parcourue par de nombreux vaisseaux qui lui donnent une teinte d'un rouge vermeil : tantôt cette teinte est uniformément répandue sur la membrane, tantôt elle n'y existe que par plaques isolées qui représentent parfois comme des taches d'un beau rouge disséminées à la surface interne de la vessie ; tantôt enfin cette injection est encore plus circonscrite; elle se montre sous forme de petits points rouges séparés les uns des autres: si on examine avec quelque attention chacun de ces points , on trouve qu'ils sont constitués par un cercle rouge qui circonscrit un espace blanc dont le centre est légèrement déprimé. Ce genre d'injection paraît appartenir aux follicules; il est semblable à une des variétés de l'injection folliculaire du tube digestif.

Il est un autre genre de coloration qui s'observe quelquefois à la surface interne de la vessie, dans les cas d'affection chronique de cet organe: c'est une teinte brune et même noire. Cette teinte coïncide ordinairement avec un épaississement des parois de la vessie. Dans tous les cas où je l'ai rencontrée, elle m'a paru être le résultat d'une irritation chronique de la membrane muqueuse vésicale.

On a beaucoup parlé de l'état variqueux des veines de la vessie. Je crois que cette lésion est au moins beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit.

(1) Faits relatifs aux lésions de la membrane muqueuse de la vessie, par M. Louis, *Répertoire d'anat., etc.*, tom. IV, pag. 27.

### B. *Lésions de nutrition.*

Ces lésions peuvent frapper isolément chacune des tuniques dont se composent les parois de la vessie, ou exister dans toutes à la fois.

Une de ces lésions les plus communes est l'hypertrophie. Étudions-la d'abord dans la membrane muqueuse.

L'hypertrophie de la membrane muqueuse vésicale s'annonce par une augmentation plus ou moins considérable de son épaisseur : tantôt elle a en même temps sa couleur normale ; tantôt elle est rouge, grise, brune ou noire. L'hypertrophie de cette membrane peut être partielle, et de cette hypertrophie résulte à l'intérieur de la vessie la production de tumeurs, de végétations, d'excroissances fongueuses, semblables à celles que nous avons étudiées dans l'intestin. Considérées sous le rapport de leur texture, ces tumeurs présentent de nombreuses variétés : les unes sont constituées par un tissu dur, homogène, dans lequel on n'aperçoit pas de vaisseaux ; d'autres sont formées par un tissu mou, éminemment vasculaire ; d'autres ressemblent tout-à-fait à un simple prolongement de la muqueuse. Ainsi, dans son hypertrophie, cette membrane, comme toutes celles du même genre, présente deux variétés : l'une dans laquelle elle augmente de volume ou d'épaisseur, mais sans que sa texture normale soit altérée en aucune façon, et une autre variété dans laquelle cette texture n'est plus la même. M. Louis a décrit une lésion de la membrane muqueuse de la vessie, qui ne se rapproche de la lésion qui nous occupe maintenant, que parce qu'il y avait aussi, dans le cas qu'il a relaté, production de tumeurs à la surface interne de la vessie ; du reste, il serait fort difficile de déterminer la nature de cette lésion, qui va encore nous montrer un exemple de l'impossibilité de faire rentrer dans aucune des classifications admises par les divers auteurs qui se sont occupés d'anatomie pathologique toutes les lésions que nous découvre l'ouverture des cadavres. Voici la description de M. Louis (1).

« La vessie offrait à sa surface interne des productions réunies et confondues, pour ainsi dire, sur trois rangs à peu près concentriques, qu occupaient le tiers environ de la surface de l'organe à son bas fond. Ce qui frappait d'abord, c'étaient des vésicules pyriformes, demi-transparentes, d'un blanc mat dans quelques points seulement, contenant un fluide jaunâtre et assez transparent, ayant deux à trois lignes de hauteur, une ligne à une ligne et demie à leur grosse extrémité qui était libre, et une demi-ligne à une ligne à l'extrémité adhérente. A ces vésicules se trouvait réuni un plus grand nombre de petits corps de même forme, d'un rose tendre, membraneux, non transparents, déprimés sur deux faces opposées, et

(1) *Recherches sur la phthisie.*

comme flétris, appréciables dans l'eau seulement, un peu moins volumineux que les vésicules, ne contenant pas de liquide. Trois d'entr'eux, exactement divisés à leur partie moyenne, offraient à leur centre une ligne d'un blanc opaque qui en formait comme l'axe et se continuait avec le tissu sous-muqueux, tandis que la membrane qui en faisait l'enveloppe était un prolongement de la muqueuse vésicale..... Parmi ces petits corps, très-rapprochés, le plus ordinairement distincts, quelques-uns étaient réunis deux à deux dans la moitié de leur longueur, et semblaient comme bifurqués par leur extrémité libre. »

Les intéressantes recherches de M. Gendrin ont montré la grande différence qui existait entre la membrane interne des voies digestives et les autres muqueuses sous le rapport des villosités : la première seule en est pourvue dans l'état normal, ou du moins, dans cet état, elles ne sont distinctes que sur cette membrane. Ce qui devrait porter à croire qu'il n'y a pas, dans les muqueuses autres que la digestive, absence réelle de ces villosités, mais que seulement elles y sont infiniment peu développées, c'est que, dans certains cas morbides, elles y deviennent apparentes. Nous avons déjà vu un cas où, sur la membrane muqueuse des voies aériennes, ces villosités étaient devenues très-manifestes. Une hypertrophie de ce genre a aussi été vue à la surface de la membrane muqueuse vésicale, et c'est encore aux recherches de M. Louis qu'on doit la connaissance de ce fait. Chez un individu qui, depuis six ans, était affecté d'hématurie, sans douleur à l'hypogastre et sans diminution de l'embonpoint, il a trouvé la surface interne de la vessie recouverte d'un tissu qui flottait dans l'eau et s'y divisait en nombreux filaments de quatre à sept lignes de longueur. Ces filaments, d'une belle couleur rouge, occupaient les quatre cinquièmes de la surface de la vessie. Ils étaient agglomérés les uns à côté des autres, excepté en quelques points où ils formaient comme des houppes isolées. A quoi comparer ces filaments, si ce n'est à des villosités hypertrophiées ?

Dans l'état normal, les follicules de la vessie ne sont guère plus apparents que ses villosités ; mais, dans l'état morbide, ils s'hypertrophient aussi, et deviennent très-manifestes. Ils apparaissent alors sous forme de petits corps arrondis, diversement colorés, souvent pourvus d'une double couronne vasculaire, dont l'une occupe leur périphérie, et l'autre le pourtour de leur orifice central. Ils ont en un mot la même disposition que les follicules intestinaux. On les trouve surtout très-développés chez les individus qui, plus ou moins long-temps avant leur mort, ont rendu des urines fortement chargées d'une matière muqueuse ou purulente.

Le tissu cellulaire sous-muqueux s'hypertrophie et s'indure au moins aussi souvent que la membrane à laquelle il sert de soutien. Peu considérable, cette hypertrophie n'a d'autre effet que d'augmenter légèrement l'épaisseur des parois de la vessie ; plus forte et circonscrite, elle

constitue des tumeurs qui font saillie à l'intérieur de la vessie, et peuvent en remplir à peu près toute la cavité.

Cette même lésion peut se produire dans les autres couches celluleuses qui entourent la vessie : c'est ainsi qu'un certain nombre de tumeurs dures, dites squirrheuses, qui diminuent à la fois le calibre et du rectum et de la vessie, ont leur origine dans un développement contre nature avec induration du tissu cellulaire placé entre ces deux organes. La même altération peut frapper le tissu cellulaire qui, chez la femme, sépare la vessie des organes génitaux.

La tunique musculaire de la vessie peut être également frappée d'hypertrophie : du développement anormal d'un certain nombre des faisceaux de cette tunique résulte une disposition particulière de la surface interne de la vessie, qui prend alors le nom de vessie à colonnes. Deux variétés doivent être ici distinguées : dans l'une d'elles, on voit seulement de gros faisceaux charnus qui soulèvent en quelques points, et suivant des directions diverses, la membrane muqueuse. Dans une autre variété, la surface interne de la vessie présente un aspect tout-à-fait analogue à celui de la surface interne du cœur. C'est le même entrecroisement de fibres ; ce sont les mêmes mailles et les mêmes aréoles ; et, comme dans le cœur, cet aspect maillé et aréolaire est entièrement dû à des plans charnus qui s'enlacent en sens divers.

Dans les divers cas que nous venons d'examiner, l'hypertrophie de la muqueuse vésicale ou des tissus subjacents est le résultat d'une maladie développée depuis la naissance ; il est d'autres cas où c'est pendant que se développait l'être lui-même, que la vessie semble avoir été le siége d'une exubérance de nutrition, en vertu de laquelle des cloisons insolites sont venues à se former dans sa cavité. Tantôt ces cloisons sont incomplètes ; tantôt, plus considérables, elles séparent en deux ou trois loges la cavité de la vessie. Elles occupent souvent la ligne médiane, et il en résulte comme une double vessie, dont chacune reçoit un uretère. Toutes deux peuvent s'ouvrir immédiatement dans l'urètre ; d'autres fois une seule communique directement avec lui ; l'autre ne peut verser l'urine à l'extérieur qu'à travers une ouverture centrale dont est percée la cloison complète, qui sépare en deux loges d'égale grandeur l'intérieur de la vessie. On a vu plus d'une fois des calculs contenus dans ces loges auxquelles on a donné le nom de vessie surnuméraire. Mais ce dernier nom a été plutôt imposé à un autre cas dans lequel la vessie présentant sa cavité ordinaire, communique par une ouverture plus ou moins large avec une autre poche qui lui est comme sur-ajoutée, et sur les parois de laquelle on peut suivre la continuation des diverses tuniques qui entrent dans la composition des parois mêmes de la vessie. J'ai vu une de ces poches surnuméraires qui auraient pu admettre facilement un gros œuf de poule. Des calculs peuvent également se loger dans ces poches.

La vessie est susceptible de divers degrés d'atrophie, dont les uns ne sont survenus qu'après la naissance, et dont les autres sont liés à un défaut primordial de développement. Cette atrophie peut ne consister qu'en un simple amincissement des parois de la vessie; cet amincissement dépend surtout du peu de développement de la tunique charnue, qui laisse même de larges espaces où elle manque complètement, et à travers lesquels fait hernie la membrane muqueuse.

Au lieu de présenter un simple amincissement de ses parois, la veine peut offrir une absence complète d'une portion de ces mêmes parois. C'est presque toujours en pareil cas sa portion antérieure qui manque, et ce vice de développement coïncide avec un état d'imperfection soit seulement des parois abdominales qui présentent un défaut de réunion depuis l'ombilic jusqu'au pubis, soit de ces parois et des os pubis qui restent séparés, soit enfin de ces parties et des organes génitaux eux-mêmes, qui sont ou absents, ou rudimentaires, ou mal conformés. Les corps caverneux, par exemple, peuvent être divisés en deux parties dans toute leur étendue, le canal de l'urètre peut être découvert à sa partie supérieure, etc.

Les individus chez lesquels manque la paroi antérieure de la vessie sont affectés du vice de conformation, connu sous le nom d'*extrophie de la vessie*. Ils présentent vers la partie inférieure de l'abdomen, à la place ordinairement occupée par la ligne blanche et les muscles droits, ou la symphyse du pubis, une tumeur rouge, d'aspect muqueux, dont les bords se continuent avec la peau, et de deux points de laquelle on voit sourdre l'urine. Cette tumeur n'est autre chose que la paroi postérieure de la vessie poussée en avant.

Nous avons déjà parlé des cas rares dans lesquels la vessie manque complètement; nous avons noté aussi les différents points où en pareil cas les uretères vont verser l'urine.

La membrane muqueuse de la vessie présente quelquefois une consistance beaucoup moindre que celle de son état normal. M. Louis (1) l'a trouvée très-molle, sans qu'elle fût en même temps injectée, et sans qu'il y eût d'ailleurs aucune autre altération dans la vessie.

Quelquefois aussi les parois de cet organe se ramollissent dans leur totalité, comme se ramollissent les parois de l'estomac. Alors il suffit de la traction la plus légère pour en opérer la rupture, et pendant la vie il peut en résulter une perforation, dite spontanée, de la vessie, analogue aux perforations du même nom, dont l'estomac est plus fréquemment le siége; et ici ce n'est plus à l'action corrosive du suc gastrique qu'on peut attribuer et le ramollissement et la perforation.

Enfin la vessie, comme tous les autres organes creux, peut être le siége d'ulcérations qui n'en occupent que la membrane muqueuse, ou qui, s'é-

(1) *Oper. cit.*

tendant en profondeur, se terminent par une solution complète de continuité de l'organe. Alors tantôt l'urine s'épanche dans le péritoine, tantôt elle s'échappe directement en dehors à travers une fistule qui tire son nom du liquide auquel elle livre passage ; tantôt elle s'écoule à travers le rectum et le vagin. Souvent, d'ailleurs, c'est par l'un ou l'autre de ces conduits que l'ulcération commence, et ce n'est que consécutivement que la vessie en devient le siége.

### C. *Lésions de sécrétion.*

Elles peuvent exister, 1° à la surface libre de la membrane muqueuse ; 2° au-dessous d'elle.

La membrane muqueuse peut fournir quatre liquides principaux ; savoir : un mucus plus ou moins altéré sous le double rapport de sa quantité et de sa qualité, du sang, du pus, et enfin une matière concrescible qui se dépose sous forme de pseudo-membrane à la surface interne de la vessie. J'ai vu deux fois cette surface interne tapissée presque en totalité par une couche couenneuse de plus d'une ligne d'épaisseur, d'un blanc sale, sans trace de vaisseaux, et semblable aux pseudo-membranes des voies aériennes.

Dans l'épaisseur même des parois de la vessie on a trouvé du pus infiltré ou réuni en foyer, de la matière tuberculeuse, encéphaloïde et mélanique. Une fois j'ai rencontré, au-dessous de la muqueuse qu'il soulevait un kyste séreux du volume d'une noix.

## § III. MALADIES DE L'URÈTRE.

Nous ne devons en présenter ici qu'une rapide esquisse.

Parmi ces maladies, qui sont toujours le résultat de lésions de circulation, de nutrition ou de sécrétion, il en est qui se rattachent à un vice de développement du fœtus. Dans les maladies de cet ordre, nous trouvons, 1° l'occlusion du canal de l'urètre, occlusion dont la cause peut résider soit dans le prépuce, soit dans l'urètre lui-même, dont les parois sont agglutinées, ou dont une membrane, semblable à un diaphragme, interrompt la continuité.

2° L'ouverture insolite de ce canal, soit qu'en même temps l'ouverture naturelle manque ou existe.

Cette ouverture insolite peut consister dans un simple orifice placé sous le gland. D'autres fois beaucoup plus considérable, elle se présente sous forme d'une gouttière qui règne tout le long de la face inférieure du pénis. D'autres fois, enfin, cette gouttière s'étend sous le scrotum, qui est fendu comme le pénis. Si alors les testicules sont restés dans l'abdomen, si le

pénis est petit et imperforé comme un clitoris, les deux côtés du scrotum divisé présentent quelque analogie avec les lèvres de la vulve, et il en résulte une apparence d'hermaphrodisme.

En même temps que l'urètre présente un de ces vices de conformation, il arrive souvent que l'ouraque se conserve, et que l'urine sort par l'ombilic. On a vu aussi l'ouraque persister dans des cas où aucun autre vice de conformation n'était apparent à l'extérieur.

Les maladies de l'urètre, survenues après la naissance, peuvent consister d'abord dans une simple modification de la circulation capillaire de sa membrane muqueuse. Ainsi on la trouve rouge, mais le plus ordinairement sans aucune trace d'ulcération, chez les individus qui succombent, pendant qu'ils ont un écoulement purulent, quelle qu'en soit la source. Ajoutons cependant que, dans quelques cas d'écoulements soit très-récents, soit, au contraire, très-anciens, la membrane muqueuse urétrale, examinée après la mort, ne présente aucune rougeur : ainsi lorsqu'un individu succombe pendant le cours d'une angine, il arrive souvent, ainsi que Bichat l'avait remarqué, que le pharynx, rouge pendant la vie, se montre pâle après la mort. Ainsi chez les individus qui sont atteints d'un catarrhe chronique, soit des intestins, soit des bronches, j'ai trouvé plus d'une fois parfaitement blanche la membrane muqueuse des voies digestives ou aériennes (1).

Soit dans sa membrane muqueuse, soit dans les tissus qui lui sont subjacents, l'urètre présente un certain nombre de lésions de nutrition, dont le résultat le plus commun est de déterminer divers degrés de rétrécissement du conduit.

Les lésions de nutrition qu'on remarque particulièrement dans la muqueuse : 1° son épaississement ; 2° des végétations ou excroissances qui s'élèvent de sa surface (Morgagni, Swediaur) ; 3° des granulations semblables à des poireaux qui parsèment cette même surface (Hunter) ; 4° des cicatrices d'ulcération (Dupuytren) ; 5° des brides transversales ou obliques qui s'étendent d'un point des parois du canal au point opposé ; 6° une augmentation de volume des follicules muqueux ; 7° une dilatation contre nature, ou d'autres altérations des sinus qui existent normalement à la surface interne du canal de l'urètre.

Les lésions de nutrition qui existent au-dessous de la muqueuse sont surtout de nombreuses variétés d'épaississement et d'induration du tissu cellulaire sous-muqueux.

Dans ces divers cas un simple rétrécissement peut être momentanément changé en une oblitération complète par la production d'une hyperémie passagère de la membrane muqueuse.

(1) *Clinique Médicale.*

## § IV. ALTÉRATIONS DE L'URINE.

Le liquide sécrété par les reins présente dans son aspect d'innombrables variétés, qui sont surtout du ressort de la séméiologie, et dont nous ne devons pas nous occuper ici. Arrêtons-nous seulement sur les grands changements que l'urine peut présenter dans sa composition, et qui constituent véritablement, si l'on peut ainsi dire, l'anatomie pathologique de ce liquide.

Les changements que l'urine est susceptible d'éprouver dans sa composition peuvent se rapporter à trois classes.

La première de ces classes comprend les cas où il y a simple changement dans la proportion des principes qui normalement constituent l'urine.

La seconde classe comprend les cas où il y a dans l'urine addition de nouveaux principes, mais de principes qu'on retrouve dans le sang, soit en état de santé, soit en état de maladie.

Enfin dans la troisième classe viennent se ranger les cas où les nouveaux principes qui composent l'urine ne se trouvent plus dans le sang.

Je vais parler de chacune de ces classes dans trois articles distincts.

### A. *Altération de l'urine, par changement de proportion de ses principes constituants.*

L'eau qui existe dans l'urine comme dans tous les liquides animaux est, de tous ses principes, celui dont les proportions sont plus sujettes à varier. Lorsque cette variation de proportion n'a lieu que dans de certaines limites, elle est compatible avec un bon état de santé; au-delà de ces limites elle se lie à un état morbide, dont elle est ou l'effet ou la cause. Il est des individus chez lesquels, soit habituellement, soit par intervalles, l'urine n'est presque exclusivement composée que d'eau et d'une très-petite quantité de matière animale; c'est là le caractère chimique du diabètes non sucré.

L'urée peut aussi présenter dans quelques cas des variations remarquables dans ses proportions. Plusieurs fois on l'a vue exister dans l'urine en quantité beaucoup plus abondante que de coutume; on peut s'assurer facilement de cet excès d'urée par la quantité insolite que précipite l'acide nitrique, ajouté à une quantité d'urine égale à la sienne (1). En pareil cas l'on observe une activité plus grande dans la sécrétion de l'urine; le flux qui en résulte a été confondu avec le diabètes.

D'autres fois, au contraire, la quantité d'urée que doivent fournir les reins est notablement diminuée; l'acide nitrique précipite à peine de l'urine quelques petits cristaux d'urée. Des analyses déjà un peu anciennes

(1) Prout.

ont fait long-temps admettre que, dans les cas de diabètes sucré ou non sucré, il y a dans l'urine absence complète de son principe immédiat. Des recherches plus récentes faites par M. Barruel aîné (1) ont démontré que l'absence de l'urée dans les cas de diabètes n'est pas au moins aussi constante qu'on l'avait dit. Il en a trouvé en effet une certaine quantité dans une urine qui contenait en même temps de la matière sucrée; ainsi la présence de l'une de ces matières dans l'urine n'exclut pas nécessairement l'autre.

Soit qu'ainsi que l'admettent la plupart des chimistes, il y ait normalement une certaine quantité d'acide urique libre dans l'urine, soit que, comme le pense M. Prout, cet acide s'y trouve combiné normalement avec l'ammoniaque (2), toujours est-il que, dans certains états morbides, cet acide urique existe dans l'urine à l'état libre, et que, trop abondant pour pouvoir se dissoudre dans l'eau que contient l'urine, il s'y montre sous forme solide. La matière de la gravelle est presque constamment formée par cet acide urique; plusieurs calculs sont aussi composés par lui.

Il est, au contraire, d'autres cas où l'on ne trouve plus dans l'urine de trace d'acide urique; c'est ce qui a lieu dans le diabètes, dont le caractère chimique paraît être beaucoup plus constamment l'absence de l'acide urique que celle de l'urée.

Les causes sous l'influence desquelles un excès d'acide urique se forme dans l'urine, ont été dans ces derniers temps mises au jour par M. Magendie (3), j'en ai déjà parlé dans d'autres endroits de cet ouvrage.

L'acide lactique, dont M. Berzélius admet l'existence dans l'urine comme dans la plupart des liquides animaux, n'a pas encore été vu altéré dans ses proportions.

Il n'en est pas de même de l'acide phosphorique. D'après M. Prout, c'est parce que les reins ne le forment plus en suffisante quantité, que les sels dont il est le radical, se transforment en sels neutres ou en sous-sels, et se précipitent pour former des concrétions calculeuses. De là l'origine des calculs formés soit de phosphate de chaux, soit de phosphate ammoniaco-magnésien.

Les acalis, qui entrent dans la composition de l'urine (potasse, soude, chaux, ammoniaque), peuvent y exister en quantité surabondante; il n'en résulte aucun inconvénient, si c'est la potasse ou la soude; si c'est la chaux, il y aura précipitation des sels qu'elle forme avec l'acide phosphorique; si c'est enfin l'ammoniaque, il y aura également précipitation des sels terreux qui, en l'absence de cet excès d'ammoniaque, sont maintenus en dissolution dans l'urine.

(1) *Journal de chimie médicale.*

(2) D'après M. Prout, ce serait à l'urate d'ammoniaque que l'urine, sortie récemment du corps, devrait la propriété de rougir la teinture de tournesol.

(3) *Recherches sur la gravelle.*

B. *Altération de l'urine par addition de nouveaux principes, qu'on retrouve dans le sang.*

Ces principes sont de deux espèces : les uns font partie constituante du sang, les autres n'y existent qu'accidentellement.

Les principes de la première espèce sont l'albumine, la fibrine, et la matière colorante du sang.

L'urine, dans son état normal, ne contient pas la moindre trace de ces trois principes. Mais il est des cas morbides où on les y rencontre soit isolés, soit réunis en proportion variable.

La présence de l'albumine dans l'urine s'y reconnaît facilement par le précipité qu'y fait naître la chaleur ; on obtient ainsi un caillot plus ou moins ferme qui a tous les caractères de l'albumine coagulée. En pareil cas, l'urine est ordinairement pâle, quelquefois opalescente au moment de son émission. Tantôt la quantité d'urine est en même temps augmentée : tantôt elle est diminuée. Nous avons vu plus haut qu'un des signes qui, d'après M. Brigth, peuvent révéler pendant la vie l'existence d'un état granuleux des reins, c'est l'état albumineux des urines. La présence de l'albumine dans l'urine n'y exclut pas l'existence de l'urée.

Les reins peuvent aussi séparer du sang une certaine quantité de fibrine. M. Prout en a vu un exemple remarquable chez une femme âgée de trente ans, d'un appétit vorace, et qui d'ailleurs se portait bien. L'urine qu'elle rendait était presque entièrement formée par une masse d'un jaune pâle, peu consistante, composée d'une partie séreuse qu'on en exprimait, et d'une partie solide qui avait tous les caractères de la fibrine du sang.

On a dit que dans certaines hydropisies l'urine contenait une grande quantité de matière fibrineuse. La cause de ces hydropisies résiderait-elle dans l'altération des fonctions des reins? serait-ce parce que ces organes viendraient accidentellement à soustraire au sang une grande partie de sa fibrine, que des collections séreuses tendraient à se former de toutes parts? le rein, en séparant du sang la fibrine, agirait alors comme une saignée qui, trop abondante ou trop souvent répétée, dispose aussi à l'hydropisie.

Enfin, avec l'urine peut s'échapper, en quantité variable, la matière colorante du sang. Cette matière peut se mêler à l'urine, soit dans les reins mêmes, d'où elle se sépare du sang avec les divers éléments de l'urine, soit dans la vessie, où elle est exhalée par la membrane muqueuse de cet organe. L'exhalation de la matière colorante du sang est souvent le produit d'une irritation des reins ou de la vessie ; elle est alors le symptôme d'une lésion toute locale. Mais d'autres fois cette exhalation n'est qu'un des phénomènes par lesquels se traduit une disposition morbide générale, en vertu de laquelle le sang tend à s'échapper de toutes parts des conduits

qui le renferment. C'est ce qui arrive dans le scorbut, dans certaines formes de typhus, etc.

On rencontre encore dans l'urine quelques autres principes insolites, qui diffèrent des précédents, en ce qu'ils n'existent non plus dans le sang que d'une manière accidentelle. Ces principes sont de deux sortes : les uns viennent du dehors ; ils ont été introduits dans le sang soit avec les aliments, soit avec les boissons, soit avec l'air inspiré; l'économie s'en débarrasse par la sécrétion rénale. Ces principes sont très-nombreux ; ce sont surtout des matières colorantes ou odorantes. D'autres principes sont les éléments de divers liquides sécrétés qui sont restés dans le sang, ou qui y sont rentrés, et qui en sortent avec l'urée par la voie des reins. Celui de ces principes qu'on y a le plus souvent rencontré, c'est la matière jaune de la bile; on dit aussi y avoir trouvé la matière caséeuse.

### C. *Altération de l'urine par addition de nouveaux principes qu'on ne retrouve pas dans le sang.*

Ces principes sont particulièrement les suivants:

1° Des matières acides. Parmi elles se trouve l'acide oxalique, qui n'existe normalement ni dans le sang, ni dans l'urine. Cet acide s'empare de la chaux qu'il trouve toute formée dans le liquide rénal ; de là, la production d'une espèce particulière de calcul, composée d'oxalate de chaux. Dans quelques cas cités par MM. Prout (1), Magendie (2) et Ratier (3), l'existence de l'acide oxalique dans l'urine a été le résultat manifeste de l'emploi, comme aliment, d'une grande quantité d'oseille. D'autres fois c'est sans cause connue que les reins viennent à former cet acide. Dirons-nous alors avec Berzélius, que la formation de l'acide oxalique dans les reins est le résultat d'un simple accroissement d'activité des fonctions de ces organes, fonctions qui consisteraient principalement dans un procédé d'acidification ?

Brugnatelli dit avoir trouvé dans l'urine de l'acide hydrocyanique.

2° Des oxides, dont on ne trouve nulle part ailleurs les analogues, et qui ont été désignés sous les noms d'oxides cystique et xanthique.

3° Des matières colorantes. La teinte noire de quelques urines a été attribuée par M. Prout à la présence de l'acide mélanique dans ce liquide, sa teinte rouge à celle de l'acide purpurique. Quelquefois on a trouvé l'urine colorée en bleu, et, dans un cas de ce genre, M. Julia Fontenelle (4) y a découvert l'existence de l'hydrocyanate de fer.

(1) *Oper. cit.*
(2) *Journal de physiologie.*
(3) *Journal hebdomadaire.*
(4) *Archives de médecine,* tome II, page 104.

4° Une matière sucrée, semblable au sucre de raisin. Cette matière constitue le caractère chimique du diabètes sucré. Quelques chimistes avaient avancé que, lorsque cette matière existait dans l'urine, on la retrouvait aussi dans le sang : des recherches plus récentes portent maintenant à admettre que, quelle que soit la quantité de matière sucrée qui existe dans l'urine, le sang n'en contient pas ; je pense qu'il y a encore quelques recherches à faire sur ce point. La cause sous l'influence de laquelle une matière sucrée vient à se former dans l'urine, n'est pas connue.

5° Une matière grasse. M. Prout a trouvé une fois dans l'urine une substance semblable à du beurre.

6° Des poils. L'existence de cette production dans l'urine, déjà signalée par d'anciens observateurs, a été mise hors de doute par les faits de ce genre qui ont été récemment publiés par M. Magendie. Ces poils étaient unis à une certaine quantité de matière saline. J'ai observé moi-même avec M. Magendie un des deux cas qu'il a rapportés dans son ouvrage (1) : un grand nombre de petits poils, longs d'une ligne à plus d'une pouce, étaient mêlés à une poudre blanche, qui fut trouvée composée de beaucoup de phosphate de chaux, d'un peu de phosphate de magnésie et de quelques traces d'acide urique. L'individu qui a présenté ce cas était un vieillard, qui vivait d'une manière sobre. Il rendait par jour, dit M. Magendie, une telle quantité de cette matière saline pileuse, qu'il en remplissait en quelques jours des boîtes de la grandeur d'un litre. Un second malade, observé par M. Magendie, expulsait avec ses urines des concrétions velues à leur surface.

Dans ces nombreuses altérations de l'urine, quel est l'état de son organe sécréteur? Examiné sur le cadavre, il peut présenter l'une des lésions précédemment étudiées ; mais d'autres fois il paraît sain, et cependant le liquide qu'il sépare du sang n'est plus dans son état normal. C'est que bien souvent ce n'est pas dans le rein qu'il faut chercher la cause des modifications de l'urine. Cette cause, il faut la chercher tantôt dans le sang, tantôt dans l'innervation, tantôt dans le mode d'accomplissement des diverses fonctions d'assimilation ou de désassimilation, tantôt enfin dans les qualités mêmes de l'air et des aliments. De tout cela, rien ne nous est révélé par la simple investigation anatomique.

Les différents principes que nous avons passés en revue dans cet article et dans les deux précédents, apportent plusieurs changements dans les propriétés physiques de l'urine. Tantôt ils n'en altèrent ni la liquidité ni la transparence ; tantôt ils la troublent ou la colorent d'une manière insolite ; tantôt enfin ils y constituent des corps solides qui, à l'état purulent, prennent le nom de graviers, et celui de calculs lorsqu'ils sont réunis en masses plus ou moins considérables. Sur les cadavres, on trouve des cal-

(1) *Recherches sur la gravelle*, par Magendie, 2e édition.

culs, 1° dans les calices et dans le bassinet, qu'ils distendent, et dont ils représentent la forme ; 2° en divers points des uretères ; 3° dans la vessie, où ils sont soit libres, soit enchatonnés ; 4° dans l'urètre.

Les matières élémentaires que l'on a trouvées jusqu'à présent dans ces calculs, soit isolées, soit combinées les unes avec les autres, sont au nombre de onze ; savoir : l'acide urique, l'urate d'ammoniaque, le phosphate de chaux, le phosphate ammoniaco-magnésien, l'oxalate de chaux, la silice, l'oxide cystique, l'oxide xanthique, une matière muqueuse, une matière fibrineuse, une matière pileuse.

---

# APPAREILS DE LA GÉNÉRATION.

Un assez grand nombre de maladies de cet appareil étant tout-à-fait du domaine de la pathologie externe, nous nous y arrêterons peu, n'insistant, selon notre usage, que sur les lésions dont la description nous paraîtra se lier d'une manière plus directe à l'étude des maladies qui sont l'objet spécial de la pathologie interne (1).

## SECTION PREMIÈRE.

### MALADIES

#### DES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME.

Jetons un coup d'œil rapide sur les lésions qui peuvent frapper les diverses parties dont l'ensemble constitue ces organes.

Indépendamment de l'état d'hyperémie qu'offre assez souvent le testicule, avec tuméfaction plus ou moins considérable de son tissu, cet organe peut présenter, soit dans sa propre substance, soit dans ses enveloppes, un certain nombre d'altérations de nutrition et de sécrétion que nous allons successivement passer en revue, en les suivant tour-à-tour dans les

(1) L'histoire de l'hermaphrodisme et des principaux vices de conformation de l'appareil génital a été tracée d'une manière générale dans le tome I.

divers tissus qui composent le testicule, depuis son enveloppe cutanée jusqu'aux canaux séminifères.

1° *Enveloppe cutanée du testicule.* La plus remarquable altération qu'elle présente est une induration considérable de son tissu, avec ulcération consécutive; c'est la maladie qui a été décrite en Angleterre sous le nom de *cancer des ramoneurs.*

2° *Dartos.* Cette couche fibro-celluleuse devient parfois le siége d'altérations tout-à-fait analogues à celles que nous avons déjà si souvent étudiées dans les diverses parties du tissu cellulaire subjacent à des membranes. Sous la peau du testicule, comme sous la muqueuse de l'estomac, ce tissu cellulaire s'épaissit, s'indure, sécrète de la lymphe plastique, du pus, du tubercule, et forme une tumeur qui en a souvent imposé pour une affection de la substance même du testicule. Plusieurs sarcocèles ne paraissent consister en autre chose qu'en ces divers modes d'altérations du dartos.

3° *Tunique vaginale.* Les lésions de cette membrane séreuse ne diffèrent pas de celles qu'on trouve dans toutes les autres membranes de même nature. Ainsi on peut y rencontrer une certaine quantité de sérosité limpide (hydrocèle), sans qu'il y ait dans la membrane même aucune sorte d'altération appréciable. Tantôt alors la cause de cette collection séreuse nous reste inconnue; tantôt nous trouvons cette cause soit dans un obstacle au libre retour du sang veineux le long du cordon testiculaire, soit dans une lésion organique développée dans le testicule lui-même; ainsi, des tubercules encéphaliques produisent souvent l'hydrocéphale. Au milieu de la sérosité accumulée dans la tunique vaginale, on a quelquefois rencontré une certaine quantité de cholestérine qui apparaissait sous forme de paillettes d'un jaune brillant, nageant dans le liquide; fait important, puisqu'il démontre que la cholestérine n'est pas un produit de sécrétion propre au foie. Il s'en faut que dans toute hydrocèle la tunique vaginale ne contienne que de la sérosité pure. On la trouve souvent, comme toute membrane séreuse, remplie d'un liquide trouble, floconneux, purulent; sa surface est parfois couverte de couches membraniformes, et des adhérences en réunissent intimement les différents points.

4° *Tunique albuginée.* Elle joue un rôle important dans quelques maladies du testicule. Quelquefois, en effet, c'est cette tunique seule qu'on trouve affectée, dans des cas où pendant la vie une tumeur du testicule, dure, bosselée, douloureuse, avait fait croire à l'existence d'une dégénération du parenchyme testiculaire. En pareil cas, tantôt on trouve cette tunique simplement hypertrophiée et indurée; tantôt on la trouve passée à l'état cartilagineux, et même osseux en quelques points. Il est vraisemblable qu'ici, comme dans les cas où une membrane fibreuse double une membrane séreuse, les altérations qui paraissent s'y former ont plus particulièrement leur siége dans le tissu cellulaire qui sépare ces deux

membranes. C'est, par exemple, dans ce tissu cellulaire qu'existent certains abcès qu'on trouve quelquefois au-dessous de la tunique vaginale, et qui, cependant, situés à la périphérie du testicule, paraissent n'avoir fait qu'en refouler le tissu, sans l'envahir. J'ai trouvé une fois une couche tuberculeuse qui était ainsi interposée entre la tunique vaginale et la tunique albuginée. Une autre fois, j'ai vu la portion de tunique vaginale qui recouvre le testicule soulevée en un point de son étendue par une concrétion calculeuse, du volume d'une noisette, et qui n'intéressait en aucune façon la substance même du testicule, dont la séparait la tunique albuginée restée intacte. Dans la plupart des cas où il y a altération soit de cette dernière tunique, soit du tissu cellulaire qui l'unit à la membrane séreuse, une hydrocèle s'établit, mais souvent peu considérable.

5° *Parenchyme du testicule.* Les altérations principales qu'on y a découvertes sont les suivantes :

*A.* Un simple état d'hyperémie avec tuméfaction plus ou moins considérable de la substance.

*B.* Un état d'induration grise ou blanche du parenchyme, avec possibilité de distinguer encore les conduits séminifères.

*C.* Cette même induration, avec disparition des conduits séminifères ; le testicule représente alors une masse homogène, dure, où l'on ne trouve plus aucune trace de son organisation primitive. Cette induration est tantôt générale et tantôt partielle : dans ce dernier cas, il n'y a souvent que l'épididyme qui en est le siége.

*D.* L'existence au milieu du testicule de masses encéphaloïdes, avec tous les degrés de dureté ou de ramollissement.

*E.* Le développement d'un tissu érectile accidentel, qui tantôt n'occupe que quelques points isolés de l'organe, et tantôt en a envahi la totalité. J'ai rapporté ailleurs avec détail le cas d'un individu qui mourut à la Charité, quelques mois après avoir subi la castration pour une tumeur érectile du testicule, et dans le poumon duquel je trouvai de nombreuses masses rougeâtres, composées aussi d'un tissu érectile analogue à celui qui avait envahi le testicule.

*F.* Des collections purulentes, qui dans certains cas constituent la seule lésion, et dans d'autres ne font que terminer une des altérations précédentes.

*G.* De la matière tuberculeuse. Elle existe dans le testicule avec tous ses aspects ; tantôt dure, disséminée sous forme de petits grains isolés, ou réunie en grosse masse qui fait saillie à l'extérieur ; tantôt ramollie, et transformée en une matière liquide qui, là comme partout ailleurs, tend à se faire jour au-dehors, à l'aide d'ouvertures fistuleuses dont les enveloppes testiculaires deviennent le siége.

M. Reynaud m'a dit avoir trouvé récemment dans un testicule de petites granulations grisâtres, demi-transparentes, dures comme du cartilage,

semblables en un mot aux granulations pulmonaires. Ce fait tendrait à prouver que les granulations du poumon peuvent être constituées par autre chose que par l'induration chronique des vésicules pulmonaires. C'est une recherche à poursuivre dans le testicule.

Le canal déférent présente, comme altérations principales, une oblitération de sa cavité, une dilatation de cette même cavité avec ou sans épaississement de ses parois, l'existence d'un liquide purulent à son intérieur, et autour de lui le développement d'une couche de matière tuberculeuse qui lui forme comme une enveloppe accidentelle. J'ai vu un cas de ce genre chez un individu dont le testicule était rempli de tubercules. Il est vraisemblable que dans le tubercule aussi la matière tuberculeuse s'était développée en dehors des canaux séminifères.

Les vésicules séminales sont parfois imparfaitement développées. Meckel parle de cas où il n'y en avait qu'une. On a trouvé de la matière tuberculeuse dans leurs parois, du pus dans leur cavité ; d'autres fois on y a rencontré des calculs ; une communication accidentelle s'établit dans quelques cas entre elles et l'intérieur de la vessie.

La prostate augmente souvent de volume, sans présenter d'autre altération qu'une simple hypertrophie de son tissu. Cette hypertrophie peut être générale, ou bornée soit à l'une de ses parties latérales, soit à sa partie moyenne (Lobe médian de Home). Au lieu d'être simplement hypertrophiée, la prostate, en augmentant de volume, perd souvent son aspect normal ; son tissu ne présente plus qu'une masse homogène, dite squirrheuse. Des corps fibreux, cartilagineux, ossiformes, semblables à ceux de l'utérus s'y développent fréquemment. Enfin, elle peut devenir le siége de collections purulentes. Dans plusieurs cas de suppuration de la prostate, on a observé tous les symptômes des fièvres graves, bien qu'il n'y eût pas en même temps de lésion gastro-intestinale (1).

Il nous resterait à parler ici des lésions diverses qui peuvent atteindre le pénis ; mais de quel profit serait-il pour la science, qu'à la suite d'une foule d'auteurs nous donnassions la description, déjà si complètement faite, de l'épispadias, de l'hypospadias, du phimosis, du paraphimosis, des diverses altérations de nutrition du gland, de ses ulcérations, de ses excroissances variées, enfin de la dégénération squirrheuse ou cancéreuse des corps caverneux ? Ici, comme ailleurs, l'expression de cancer a servi sans doute à désigner des lésions de texture fort différentes les unes des autres, mais qui toutes ont une fin commune, sont liées à un même état général de l'économie, et, une fois développées, exercent sur cette même économie une influence identique. Toutefois, il est ici un fait important et qu'il ne faut pas perdre de vue sous le rapport de l'étiologie de ces lé-

(1) *Clinique Médicale.*

sions, c'est que la plupart reconnaissent au moins pour cause occasionnelle manifeste l'irritation dont le gland est habituellement le siége, chez des individus affectés d'un phimosis à divers degrés (1).

(1) Consultez sur le cancer du pénis un excellent Mémoire de M. Buret, inséré dans le *Journal hebdomadaire*, tome I.

# SECTION DEUXIÈME.

## MALADIES

### DES ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME.

Nous allons successivement étudier les maladies :
1° De l'Utérus.
2° Des Trompes.
3° Des Ovaires.
4° Du produit de la Conception et de ses annexes.

## CHAPITRE PREMIER.

### MALADIES DE L'UTÉRUS.

Parmi les lésions que l'ouverture des cadavres découvre dans cet organe, quelques-unes sont spécialement du domaine de la chirurgie ou de l'obstétrique ; elles consistent, soit dans divers déplacements du corps ou du col de l'utérus, soit dans des altérations de conformation qui sont le plus généralement congénitales. Nous ne ferons ici que les indiquer très-sommairement. Ces lésions sont les suivantes :

1° *L'obliquité de l'utérus.* Cet état peut exister sans cause connue ; d'autres fois il est le résultat d'adhérences contre nature, qui unissent l'utérus aux parties latérales du bassin et l'obligent à s'incliner du côté où elles ont lieu.

2° *La rétroversion de l'utérus.* Le fond de l'organe se trouve alors di-

rigé en bas et en arrière, et son orifice vaginal en haut et en devant. Cet état est beaucoup plus commun dans l'état de grossesse que dans l'état de vacuité de la matrice.

3° *L'antéversion de l'utérus.* C'est la disposition annexe de la précédente.

4° *L'inversion de l'utérus.* Cette lésion est caractérisée par le renversement de l'organe qui se retourne sur lui-même, de telle sorte que sa face interne devient externe : il y a toujours dans ce cas un prolapsus plus ou moins grand du corps utérin ; mais tantôt il fait seulement une légère saillie au devant du col, tantôt il paraît hors du vagin ; la tumeur qui en résulte ne présente aucun orifice, ce qui la distingue de celle qui est formée par un simple prolapsus. Le renversement de l'utérus n'arrive guère que dans les cas où il y a à la fois distension de sa cavité et amincissement de ses parois. Outre les cas de renversement qui se produisent pendant l'accouchement, il en est d'autres qui coïncident avec le développement de productions accidentelles d'un volume considérable dans la cavité utérine.

5° *La chute de l'utérus.* Dans cette lésion l'utérus est entraîné dans le vagin, puis hors de ce conduit, et il vient former tumeur entre les cuisses. On retrouve presque toujours sur cette tumeur l'orifice du col. L'inversion du vagin est la cause la plus fréquente de la chute de l'utérus.

6° *La hernie de l'utérus*, soit vide, soit chargé du produit de la conception.

7° *L'état biloculaire de l'utérus.* Cet état présente plusieurs variétés. Dans une première de ces variétés, l'utérus, vu extérieurement, offre deux cornes, comme l'utérus de la plupart des mammifères; examiné intérieurement, il est divisé dans son col en deux loges par une cloison, et chacune de ces loges aboutit à l'une des cornes qui terminent supérieurement l'organe. Dans une seconde variété, la cloison de la partie n'existe pas, le col est simple, mais le corps continue à se terminer supérieurement par deux cornes. Dans une troisième variété, l'aspect bicorne disparaît, et à l'intérieur l'utérus a sa conformation normale ; mais sa cavité est encore divisée en deux loges, par une cloison qui se termine plus ou moins près du col. Enfin, dans une quatrième variété, l'état biloculaire de l'utérus n'est qu'apparent; il présente vers son bord supérieur une échancrure médiane plus ou moins profonde, qui lui donne encore un aspect bicorne ; mais à l'intérieur de l'organe on ne retrouve aucune trace de division. La cloison, que nous avons vue, dans les trois premières variétés, séparer en deux loges la cavité utérine, peut se prolonger dans le vagin jusqu'à son orifice vulvaire. Elle y est formée spécialement par un adossement de la membrane muqueuse, dont on peut facilement faire glisser les deux feuillets l'un sur l'autre (1).

(1) Cassan, *Observation d'une duplicité de l'utérus et du vagin.* (Archives de médecine, tom. VI, pag. 192.)

L'état biloculaire de l'utérus ne s'oppose pas au développement du produit de la conception. Une femme qui présentait ce vice de conformation, avait eu un enfant, qui était venu à terme, mais qui mourut en naissant, après un accouchement laborieux (1). Une autre femme, dont M. Ollivier (2) a rapporté l'histoire, devint cinq fois enceinte. Le premier accouchement fut très-laborieux ; l'enfant vint mort. Aux trois grossesses suivantes les enfants vinrent seulement deux fois vivants. Enfin, devenue enceinte une cinquième fois, et arrivée au terme de sa grossesse, elle fut prise tout-à-coup des signes d'une péritonite aiguë, à laquelle elle succomba. A l'ouverture du cadavre, on trouva rompu celui des lobes de l'utérus qui contenait le fœtus.

8° *Le développement incomplet de l'utérus.* Ici, encore, existent plusieurs variétés. Dans l'une d'elles, l'utérus conserve un certain volume ; mais l'une de ses moitiés manque, et il n'y a en même temps qu'un ovaire et qu'une trompe. Dans un cas de ce genre, observé par Chaussier (3), la femme avait eu plusieurs enfants, qui étaient venus à terme. Dans une autre variété, l'utérus est tellement petit qu'il faut quelque attention pour le retrouver. Le vagin se termine à un petit renflement creux, auquel aboutissent les trompes. D'autres fois le col a ses dimensions accoutumées, et il surpasse de beaucoup le corps en volume. M. Lauth, de Strasbourg, a cité un cas dans lequel à un col assez bien conformé, venaient aboutir presque immédiatement les trompes ; elles n'en étaient séparées que par une petite cavité à parois minces, membraneuses. On ne trouvait qu'un rudiment d'ovaires. Le bassin de cette femme se rapprochait d'un bassin d'homme, et la mamelle était conformée comme chez celui-ci (4).

9° *L'absence complète de l'utérus.* Elle a été récemment constatée à l'Hôtel-Dieu, par M. Dupuytren, sur une fille de vingt-sept ans. Le vagin avait tout au plus un pouce de profondeur. Derrière le cul-de-sac qui le terminait, existait le rectum ; au-dessus de la vessie et derrière elle, on trouvait les ligaments larges, qui contenaient dans leur épaisseur des trompes volumineuses et des ovaires bien développés. A l'endroit de réunion des deux trompes, existait un petit renflement, qui n'offrait ni cul-de-sac, ni cavité, et qui ne ressemblait en rien à l'utérus (5). Chez cette femme, les mamelles étaient bien développées, les parties génitales extérieures bien conformées, et rien ne rappelait la constitution masculine. Elle n'avait jamais été réglée.

10° *L'oblitération des divers orifices de l'utérus.* Chez quelques femmes

(1) Bérard jeune, *Clinique des hôpitaux, etc.*, tom. I, n° 27.
(2) *Archives de médecine*, tom. VIII, pag. 215.
(3) *Bulletins de la Faculté de médecine*, année 1817, pag. 437.
(4) *Répertoire d'anatomie pathologique, etc.*, tom. V, pag. 99.
(5) *Ibidem.*

on trouve exactement fermée l'ouverture de communication des trompes avec la cavité utérine. Tantôt cette absence d'ouverture est due à la simple continuation de la membrane muqueuse au-devant d'elle ; tantôt c'est une membrane particulière qui la bouche, comme une sorte de diaphragme, et derrière elle on retrouve la cavité de la trompe ; tantôt, enfin, cette cavité manque elle-même du côté de l'utérus, dans l'étendue de quelque lignes. Le col peut être aussi oblitéré, soit parce qu'une membrane en bouche l'orifice vaginal ou utérin, soit parce que ses parois mêmes sont agglutinées d'une manière plus ou moins intime. Quelquefois, en même temps que les deux orifices du col sont réduits à une petitesse extrême, sa cavité est au contraire agrandie, ou du moins elle conserve ses dimensions normales.

Les altérations de l'utérus, que nous allons maintenant étudier, et qui sont plus spécialement du domaine de la pathologie interne, sont, dans cet organe, comme partout ailleurs, des altérations de circulation, de nutrition ou de sécrétion. Dans cet organe, comme ailleurs, tantôt ces altérations diverses sont liées à un travail plus ou moins intense d'irritation antécédente; tantôt cette irritation ne peut pas plus être admise par l'anatomie pathologique que par l'étude des symptômes. Quel fait, par exemple, autorise à en supposer l'existence dans les cas de développement de tumeurs fibreuses?

L'hyperémie de l'utérus s'observe quelquefois sans autre lésion de cet organe ; elle peut en occuper toute l'épaisseur, ou être bornée à sa surface interne. Dans ce dernier cas, la membrane muqueuse qui tapisse les parois de la cavité utérine s'injecte de sang, et, se séparant du tissu qui lui est subjacent, elle devient on ne peut plus évidente.

L'utérus est chaque mois, chez les femmes pubères, le siége d'une hyperémie qui chaque mois aussi se dissipe sans qu'il en résulte aucun désordre. Cependant, chez un certain nombre de femmes, chaque retour de cette hyperémie mensuelle est accompagné de douleurs à la région utérine, et souvent d'un mouvement fébrile : à cela se bornent tous les accidents. Mais, si au lieu d'être le résultat d'un acte physiologique, c'est une hyperémie morbide qui survient, alors des troubles sympathiques beaucoup plus graves se manifestent, et cependant l'hyperémie n'est pas plus considérable que celle qui est produite par le retour des règles. Ainsi, chez plusieurs femmes mortes peu de temps après leurs couches, d'une péritonite aiguë, dont le point de départ manifeste a été une irritation de l'utérus, on ne trouve autre chose dans cet organe qu'une rougeur, souvent médiocre, soit de son tissu propre, soit seulement de sa surface interne. Mais d'autres fois, le point de départ restant le même, de plus graves effets se produisent; le tissu de l'utérus se tuméfie, il se modifie dans sa consistance, ou il suppure.

La tuméfaction du corps de l'utérus ou de son col est d'abord le simple

résultat de la congestion sanguine considérable dont cet organe est le siége ; elle peut disparaître avec cette congestion elle-même ; mais d'autres fois elle lui survit, et alors l'organe, en même temps qu'il reste plus volumineux que de coutume, acquiert une grande dureté, ou bien il se ramollit; car la même cause peut donner lieu à ces deux effets opposés.

L'induration de l'utérus ne s'opère que lentement. Au contraire, son ramollissement peut avoir lieu dans un très-court espace de temps. Souvent, chez des femmes qui succombent très-peu de jours après que des signes d'irritation se sont manifestés du côté de l'utérus, on trouve ses parois tellement ramollies, qu'en les tiraillant faiblement, ou en les pressant assez légèrement avec le doigt, on les perfore ; quelquefois même la friabilité des parois utérines est devenue telle, que, pendant la vie, elles se rompent spontanément, surtout lorsque l'utérus contient le produit de la conception qui pèse mécaniquement sur ces parois sans résistance : ainsi se perfore spontanément l'estomac ramolli.

En même temps qu'il perd de sa consistance, le tissu de l'utérus vient quelquefois à suppurer. Le pus qu'on y trouve peut y être infiltré ou réuni en foyers uniques ou multiples, dont la grandeur varie depuis le volume d'un petit pois ou d'une tête d'épingle jusqu'au volume d'une grosse noix. Il est des cas où tout le tissu de l'utérus semble comme macéré dans une énorme quantité de pus; à peine trouve-t-on au milieu de ce liquide quelques fibres déchirées et sans consistance. Autour du pus, le tissu de l'utérus conserve cependant, dans certains cas, toute sa fermeté ; tantôt il est d'un rouge vif, violacé ; tantôt il est grisâtre, d'une teinte feuille morte, ou même d'une pâleur remarquable.

Considéré relativement à son siége, le pus peut exister dans l'épaisseur du tissu de l'organe ou dans sa cavité. Dans le premier cas, la suppuration peut avoir son siége au sein même du parenchyme de l'utérus, ou dans ses veines ; souvent alors celles-ci sont assez dilatées pour qu'il soit facile de les confondre avec des cavités accidentelles. Ordinairement il y a un grand nombre des veines utérines que l'on trouve ainsi pleines de pus ; ces veines le portent dans celles du voisinage, et il n'est pas rare alors d'en trouver aussi dans la plupart des veines hypogastriques, dans la veine cave, et enfin dans divers parenchymes organiques, où il est déposé à mesure que de l'utérus il a cheminé avec le sang dans les diverses parties de l'arbre veineux.

On trouve plus rarement du pus dans la cavité de l'utérus que dans le tissu même de cet organe. Dans la plupart des cas où cette cavité contenait du pus, il m'a semblé que l'état morbide qui lui avait donné naissance n'avait pas eu une marche aiguë, comme dans les autres cas dont il vient d'être question. Quelquefois même aucun symptôme n'avait été observé du côté de l'utérus ou de ses annexes. Dans ce cas, par exemple, se trouvait une vieille femme qui mourut à la Charité de phthisie pulmonaire,

sans avoir jamais rien accusé du côté des voies génitales. Nous trouvâmes l'utérus rempli de pus : une couche blanchâtre, membraniforme, semblable à la fausse membrane du croup, en tapissait la surface interne ; au-dessous de cette couche la muqueuse était vivement injectée. Chez une fille de vingt ans, qui jamais n'avait été réglée, et chez laquelle d'ailleurs rien non plus n'avait porté à soupçonner l'existence d'une affection de l'utérus, une membrane rougeâtre, organisée, recouvrait la muqueuse utérine, à laquelle elle adhérait par des filaments cellulo-vasculaires, et la couvrait dans sa totalité. On eût dit d'une membrane caduque, très-développée, vivement injectée, et en quelque sorte plus vivante que de coutume. Cette membrane passait, sans s'interrompre, au-devant de l'orifice des trompes et de celui du col utérin : ces deux orifices se trouvaient ainsi oblitérés par elle. Elle constituait ainsi les parois d'une poche sans ouverture, que remplissait un pus de bonne nature.

Telles sont les lésions principales que présente l'utérus, lorsqu'une irritation aiguë l'a frappée. Portons maintenant nos regards soit sur plusieurs de ces mêmes lésions survenues sans irritation antécédente appréciable, soit sur d'autres lésions qui sont le résultat d'une irritation lentement développée, ou même qu'aucune irritation n'a précédée d'une manière au moins appréciable.

Parmi ces lésions, nous retrouvons le ramollissement de l'utérus. Nous venons de voir des cas où ce ramollissement coïncide avec un état d'hyperémie aiguë de l'organe ; il est d'autres cas où cette lésion se présente d'une manière toute différente. On ouvre quelquefois des cadavres de femmes qui sont mortes d'une maladie étrangère à l'utérus, et l'on n'est pas peu étonné de trouver cet organe d'une pâleur et d'une flaccidité remarquables. On le déchire aussi facilement que le tissu de la rate ; en certains points il ne présente même plus qu'une sorte de pulpe demi-liquide. Tantôt ce ramollissement est partiel, tantôt il est général, et dans ce dernier cas il y a souvent en même-temps un notable amincissement des parois de l'organe. Une semblable lésion est-elle le résultat d'un travail d'irritation ? A-t-elle été précédée d'un état de congestion sanguine ? Ce ne serait que par hypothèse qu'on l'affirmerait. Est-elle un produit d'atonie ? On ne saurait non plus le dire. Ainsi, à mesure que nous avons parcouru le cercle de nos recherches, nous avons vu, à chaque pas en quelque sorte, se reproduire l'insuffisance ou la fausseté de la théorie, qui consiste à expliquer tous les désordres organiques par un excès ou par un défaut de la stimulation normale. Quoi qu'il en soit, rappelons ici que la plus grande analogie existe entre cette espèce de ramollissement de l'utérus, et un de ceux que nous avons déjà trouvés dans le cerveau, dans le cœur, dans le foie, dans l'estomac, dans les reins, sans pouvoir davantage en pénétrer la cause.

Il est encore une autre espèce de ramollissement de l'utérus, qui en

frappe beaucoup plus souvent le col que le corps, et dans laquelle son tissu se trouve transformé en un putrilage noir et très-fétide. Ce ramollissement putrilagineux est quelquefois la seule lésion que l'on rencontre dans l'utérus; il peut occuper, 1° quelques lignes seulement de la partie la plus extérieure du col, et derrière lui on ne trouve plus de lésion; 2° tout le col; 3° une certaine partie du corps. D'autres fois cette espèce de ramollissement survient à une certaine période des ulcérations du col utérin, ou bien elle s'établit autour de productions encéphaloïdes développées au sein de l'utérus. Est-ce là un état gangréneux? mais ce mot est bien vague, et n'apprend rien. Est-ce cet état que Boër a désigné sous le nom de putrescence de l'utérus?

Au lieu de se ramollir de l'une ou de l'autre des manières qui viennent d'être indiquées, l'utérus peut subir en divers points de son étendue une modification telle de nutrition, qu'il en résulte une ulcération.

Une des variétés de la maladie connue sous le nom de *cancer de l'utérus*, n'est autre chose que l'ulcération du col de cet organe, sans que cette ulcération ait été précédée d'aucune des productions accidentelles appelées tissus squirrheux et encéphaloïde. Une tuméfaction du col utérin, qui souvent même n'est que très-légère, et qui d'autres fois produit à la surface extérieure du col ainsi que du vagin, des inégalités, des bosselures plus ou moins marquées, voilà tout ce qui précède cette ulcération. Une fois qu'elle a pris naissance, tantôt elle reste plus ou moins long-temps stationnaire, et tantôt s'étendant en profondeur, elle produit la destruction totale du col de l'utérus. Arrivée à ce point, elle le franchit, ou s'arrête, et la ligne de démarcation entre les parties ulcérées et les parties saines est marquée par le point même qui sépare le corps de l'utérus de son col. De très-vives douleurs accompagnent souvent une ulcération très-superficielle du col utérin, tandis que d'autres fois une ulcération, qui a eu pour résultat une destruction complète du col, est à peu près complètement indolente.

En s'étendant en profondeur, les ulcérations du col utérin et surtout celles du vagin donnent lieu à une double perforation de ce conduit d'une part, et d'autre part du rectum ou de la vessie. De là, la formation de ces fistules vésico-vaginales, ou recto-vaginales, qui sont si communes dans les cas de cancers utérins.

Il est une autre variété du cancer de l'utérus, dans laquelle l'ulcération n'est que consécutive, et qui présente pour caractère anatomique le développement, au sein du tissu de l'utérus, de la matière encéphaloïde. Cette matière peut se déposer, 1° dans le col seulement; 2° dans le corps de l'utérus, le col restant parfaitement intact; 3° dans ces deux parties à la fois; 4° enfin dans le tissu cellulaire qui unit l'utérus aux parties environnantes, et spécialement au rectum et à la vessie. Dans ce dernier cas, surtout, on trouve autour du col utérin et du vagin de volumineuses

tumeurs qui compriment tantôt le rectum, et tantôt la vessie ; il est de ces tumeurs qui font à l'intérieur de ce dernier organe une saillie si considérable, que sa cavité en est à peu près complètement effacée ; en pareil cas, on trouve ordinairement les uretères considérablement dilatés. Le développement de la matière encéphaloïde est plus commun dans le col que dans le corps, et souvent l'on trouve celui-ci parfaitement sain, dans des cas où d'énormes masses encéphaloïdes tuméfient et déforment le col. On voit de ces masses qui sont de cinq à six fois plus volumineuses que le corps même de l'utérus.

La production morbide dont il vient d'être question ne peut exister dans l'utérus, sans qu'il en résulte, pour l'ensemble de l'économie, les désordres les plus graves ; la mort en est, au bout d'un temps plus ou moins long, l'inévitable résultat. Il est une production accidentelle, qu'on a long-temps confondue avec la précédente, et qui, différente d'elle par ses caractères anatomiques, en diffère surtout par son innocuité, si l'on peut ainsi dire. Je veux parler des tumeurs fibreuses de l'utérus. Tandis qu'une masse encéphaloïde, à peine grosse comme une noix, ne peut exister impunément en un point de l'utérus, on voit au contraire ces tumeurs fibreuses acquérir un volume énorme, surpasser en dimension l'organe même dans lequel elles ont pris naissance, sans qu'il en résulte de douleur, sans altération du mouvement nutritif général, sans qu'aucun phénomène sympathique, en un mot, en soit le résultat.

Les tumeurs fibreuses de l'utérus ont, dans cet organe, la même structure que partout ailleurs (1). Elles sont composées de fibres roulées sur elles-mêmes, pelotonnées, constituant un lacis inextricable. Elles sont divisées en plusieurs lobules séparés par un tissu cellulaire assez lâche, dans lequel rampent des vaisseaux. Tel est le cas le plus commun ; mais quelquefois à côté de tumeurs qui ont la structure que je viens d'indiquer, on en trouve d'autres d'une disposition différente, et que cependant on appelle aussi des tumeurs fibreuses, bien qu'on n'y trouve plus de trace de tissu fibreux proprement dit. Ces tumeurs sont composées d'un ensemble de granulations qui, par leur disposition, rappellent assez bien l'aspect du pancréas. Chaque granulation peut se diviser en grains plus petits, et dans l'intervalle de chacune est interposé un tissu cellulaire plus ou moins vasculaire.

La couleur des tumeurs fibreuses n'est pas toujours la même ; on peut en distinguer trois nuances principales, une rougeâtre, une blanche, et une jaunâtre.

Leur volume est très-variable ; il est de ces productions fibreuses qui égalent à peine le volume d'un petit pois ; il en est d'autres qui surpassent la grosseur de la tête d'un fœtus à terme. Il en résulte alors l'existence

(1) *Voyez* leur description dans le tome I.

d'une tumeur qui tantôt fait saillie dans le vagin, et qui tantôt peut être reconnue à travers les parois abdominales.

La forme des corps fibreux de l'utérus est ordinairement globuleuse; ils sont parfois mamelonnés à leur surface, ou comme divisés par des scissures. Leur nombre est indéterminé : dans certains cas on ne trouve qu'un seul de ces corps; dans d'autres cas il y en a plusieurs qui sont disséminés en divers points de l'utérus; souvent même, lorsque cet organe en contient plusieurs, on remarque dans ses annexes une tendance à la production de ces mêmes corps : ainsi, l'on en trouve en même temps dans les ovaires, et jusque dans l'épaisseur des ligaments larges.

Tous les corps fibreux de l'utérus n'ont pas le même degré de densité. Les uns ont une certaine mollesse; ils sont doux au toucher, et se laissent comprimer jusqu'à un certain point; d'autres sont beaucoup plus durs, et ce n'est qu'avec une certaine peine que le scalpel parvient à les diviser; mais, pour peu que cette dureté augmente, on observe un changement dans leur structure : l'aspect fibreux cesse d'être partout aussi évident; en beaucoup de points il est remplacé par l'aspect cartilagineux; en d'autres points enfin on trouve des masses ossiformes, ou plutôt semblables à des fragments de pierre calcaire. Cette pétrification des corps fibreux de l'utérus commence ordinairement par leur centre; autour du lieu où elle existe, le tissu du corps fibreux a souvent une couleur jaunâtre fort remarquable; peu à peu elle s'étend à d'autres points de la tumeur, et dans quelques cas, assez rares à la vérité, elle finit par l'envahir tout entière.

Considérés sous le rapport de leur siége, les corps fibreux de l'utérus doivent être divisés en trois espèces.

La première espèce est située en dehors de l'utérus, entre la tunique péritonéale et le tissu propre de cet organe. Les corps fibreux qui ont un pareil siége ne prennent jamais leur développement du côté de l'utérus, ils n'exercent sur lui qu'une compression légère; mais ils s'étendent du côté de l'abdomen, dans lequel ils vont constituer des tumeurs plus ou moins considérables.

La seconde espèce est logée dans l'épaisseur même du tissu de l'utérus. Mais tantôt les corps fibreux de cette seconde espèce sont encore situés assez près de la surface extérieure de l'organe, et c'est surtout dans ce sens qu'ils tendent à s'accroître; tantôt ils sont logés tout près de la cavité utérine, et ils se développent particulièrement de ce côté; tantôt, enfin, c'est au centre même des parois de l'organe qu'ils existent, et dans ce troisième cas l'on observe qu'ils restent plus long-temps stationnaires que dans les deux autres cas. Ces tumeurs occupent bien plus souvent le corps même de l'utérus que son col.

La troisième espèce laisse intacte, comme la première, le tissu propre de l'utérus; elle se développe entre ce tissu et la membrane muqueuse, qu'elle contribue à rendre plus apparente que dans l'état normal, en la

détachant des parties subjacentes. Jamais on n'a vu d'ailleurs ces corps fibreux prendre naissance au-dessus même de la membrane muqueuse. Mais, à mesure qu'ils grossissent, ils la poussent au-devant d'elle, s'en entourent comme d'une enveloppe, et viennent faire saillie à l'intérieur de la cavité utérine, soit seulement dans la cavité du corps, soit dans celle du col; quelquefois enfin ils sortent de cette dernière cavité, et se montrent dans le vagin. A mesure que le corps fibreux grandit, il tend à abandonner le lieu qu'il occupait primitivement : il arrive souvent une époque où il ne se trouve plus même en contact avec le tissu de l'utérus; il en est séparé par la membrane muqueuse elle-même qui, continuant à lui servir d'enveloppe, forme de plus, derrière lui, un prolongement qui lui sert de pédicule. Celui-ci n'appartient donc pas au corps fibreux; il s'est formé d'une manière toute mécanique, et sa texture est celle de la membrane muqueuse elle-même : ce pédicule muqueux n'existe d'ailleurs que dans un certain nombre de cas; il peut être large ou étroit, long de plusieurs lignes ou très-court, pourvu ou non de vaisseaux distincts; sous ce dernier rapport, il participe à toutes les variétés d'état des membranes muqueuses.

Les trois espèces de corps fibreux que nous venons d'étudier ont toutes le même mode d'union avec le tissu de l'utérus. Ceux qui sont développés à sa périphérie comme ceux qui existent à sa surface interne ou qui occupent l'épaisseur de ses parois, ne sont unis au parenchyme utérin que par des liens celluleux très-lâches, de telle sorte que c'est avec la plus grande facilité qu'on les enlève, sans déchirer en rien le tissu de l'utérus. Lorsqu'ils sont peu considérables, cet organe ne s'éloigne pas de son état normal. Sont-ils au contraire plus volumineux? il en résulte pour l'utérus deux modifications principales, dont l'une porte sur le volume même de l'organe et l'autre sur sa texture. Le volume de l'utérus devient souvent très-considérable, dans les cas où des corps fibreux se sont développés à sa surface interne : sa cavité s'agrandit, comme s'il portait le produit de la conception : en même temps, dans ce cas comme dans celui où c'est dans l'épaisseur même des parois utérines que le corps fibreux s'est formé le tissu de l'organe change d'aspect; mais l'aspect qu'il revêt n'est point morbide, c'est celui qu'il présente lorsqu'il contient un fœtus. Il n'a plus sa texture homogène, des fibres distinctes s'y dessinent; ces fibres sont rougeâtres, charnues, telles en un mot qu'elles apparaissent pendant la grossesse. Quant à la membrane muqueuse, elle ne présente rien de constant : il est des cas où on la trouve pâle et sans aucune altération appréciable; il en est d'autres où elle est plus ou moins vivement injectée. J'ai trouvé quelquefois, chez les femmes dont l'utérus contenait plusieurs corps fibreux, la cavité de la matrice remplie d'un sang liquide ou en partie coagulé. Au-dessous de ce sang, la membrane muqueuse gastrique ne paraissait point altérée; elle était seulement plus ou moins rouge. Ainsi, lorsque

des productions accidentelles viennent à se développer au-dessous des membranes muqueuses gastrique ou pulmonaire, on les voit fréquemment aussi devenir le siége d'une exhalation sanguine.

Les corps fibreux ne se développent pas dans l'utérus avec une égale fréquence à tous les âges. Il est très-rare qu'on les y trouve avant l'âge de trente ans ; ils sont au contraire très-communs chez les vieilles femmes. Bayle a calculé que sur cent cadavres de femmes mortes après l'âge de trente-cinq ans, il en est au moins vingt, qui présentent dans l'utérus un développement de tumeurs fibreuses ; on a cru remarquer qu'elles étaient plus fréquentes chez les femmes qui n'avaient point eu d'enfants, ou chez celles qui étaient restées vierges.

Au lieu de ces corps fibreux, on rencontre quelquefois dans l'épaisseur des parois de l'utérus des kystes séreux, de grandeur variable, dont il serait fort difficile d'assigner l'origine. Ces kystes s'observent surtout vers le col de l'organe. Il est des cas où ce col est rempli d'une infinité de ces kystes, qui sont tous très-petits, d'égale diamètre, et implantés, par centaine, dans le tissu du col. Quelques-uns font une légère saillie au-dessous de la muqueuse.

Je n'ai rien à dire de particulier sur la matière tuberculeuse qu'on trouve parfois déposée au sein du parenchyme de l'utérus, si ce n'est qu'on l'y observe très-rarement et dans les cas surtout où beaucoup d'autres organes contiennent aussi de cette matière.

Les diverses productions morbides qui viennent d'être passées en revue ont pour caractère commun d'être situées en dehors de la cavité utérine, et par conséquent au-dessous de la membrane muqueuse qui en tapisse les parois. Mais dans cette cavité elle-même se montrent des produits divers qui reconnaissent, pour point de départ, un état morbide de la membrane muqueuse. Nous avons déjà vu que cette membrane peut sécréter soit du pus, soit une matière concrète et plastique qui s'étend sur elle comme une couche avec ou sans apparence d'organisation. Mais ce n'est pas tout : de la surface interne de la membrane muqueuse s'élèvent des productions qui lui adhèrent plus ou moins intimement, et qui, se rapprochant par ce caractère commun, diffèrent d'ailleurs beaucoup les unes des autres, tant par leur origine, que par leur disposition intime.

Que si d'abord nous considérons spécialement ces productions sous le rapport de leur origine, nous en reconnaîtrons deux espèces. Les unes n'ont été d'abord qu'un simple caillot de sang, qui, déposé à l'intérieur de la cavité utérine, a revêtu peu à peu une organisation et une forme, et s'est enfin uni à la muqueuse ; là comme partout ailleurs, le sang devient un tissu (1). D'autres productions paraissent résulter d'une altération

(1) Au moment où je corrige cette feuille, je viens d'observer à l'hôpital Cochin un cas qui me paraît bien digne d'intérêt, comme propre à montrer les diverses

même de nutrition de la membrane muqueuse. Il est facile, dans un certain nombre de cas, de distinguer cette double origine; mais à mesure qu'elles s'éloignent de leur point de départ, ces deux espèces de productions se confondent, et on ne peut plus les séparer que par la théorie.

Étudiées sous le rapport de leur disposition et de leur forme, les productions qui nous occupent se présentent en général comme des végétations polypeuses qui font à l'intérieur de l'utérus une saillie plus ou moins grande.

Plusieurs de ces végétations ressemblent exactement à un simple prolongement de la membrane muqueuse, dont elles partagent toutes les variétés d'aspect. Tantôt elles sont très-courtes, tantôt elles ont une longueur remarquable. On en voit, par exemple, qui, partant du fond de l'utérus, traversent d'arrière en avant toute la cavité du corps et du col, et vont pendre, par leur extrémité libre, dans l'intérieur du vagin. Quelquefois, ainsi que M. Bérard aîné en a rapporté d'intéressants exemples (Thèse, 1826), l'extrémité libre de la végétation vient à contracter des adhérences avec un point des parois du col utérin ou du vagin, et alors cette végétation se trouve fixée par ses deux extrémités. Ces végétations peuvent

transformations que peut subir le sang déposé en caillot dans une des cavités naturelles du corps. Voici ce cas :

Chez une femme qui succomba à une ascite, je trouvai une sérosité rougeâtre épanchée dans l'abdomen et dans les deux côtés du thorax. Les deux plèvres étaient couvertes d'un grand nombre de petits corps, arrondis, de volume variable. Plusieurs n'étaient autre chose que de simples caillots de sang apposés sur la membrane séreuse ; d'autres ressemblaient encore à un coagulum sanguin, mais à un coagulum beaucoup plus anciennement formé. Parmi ces derniers, les uns étaient encore rouges; les autres présentaient une teinte rose pâle; d'autres, enfin, étaient d'un blanc mat. Ils adhéraient plus intimement à la séreuse; ils y tenaient par des prolongements, soit simplement celluleux, soit réellement vasculaires. Enfin quatre ou cinq de ces petits corps étaient remplis d'un liquide comme lactescent.

Dans le péritoine des corps semblables parsemaient divers points de la séreuse. Mais sur cette membrane un petit nombre seulement ressemblaient encore à du sang coagulé : la plupart avaient passé ce degré, et presque tous se présentaient sous forme de petites masses grises ou blanches remplies presque toutes d'une matière semblable à un lait très-épais.

Quelques-uns des vaisseaux lymphatiques qui rampent avec les tuniques intestinales, d'autres qui aboutissaient aux ganglions bronchiques, étaient distendus par une matière semblable à celle qui remplissait les corps que je viens de décrire.

En examinant attentivement ces corps, soit dans le thorax, soit dans l'abdomen, il m'a paru évident que tous, identiques à leur point de départ, consistaient en caillots sanguins, qui peu à peu avaient pris une texture, et qui enfin étaient devenus le siége d'un travail de sécrétion morbide. Ce cas peut être rapproché de beaucoup d'autres que j'ai cités dans cet ouvrage. Il offre de plus une particularité remarquable, c'est la présence, dans une partie de l'appareil circulatoire, de cette matière qui avait été sécrétée à l'intérieur des granulations thoraciques et surtout abdominales.

n'avoir que l'épaisseur de la membrane muqueuse de laquelle elles se détachent ; d'autres fois elles sont beaucoup plus épaisses, elles peuvent être molles comme elles, ou présenter une dureté beaucoup plus grande ; tantôt quelques vaisseaux les parcourent à peine ; tantôt elles sont remplies de vaisseaux nombreux, qui sont très-fins ou remarquables par leur gros calibre ; elles sont quelquefois spongieuses, et comme pourvues d'une sorte de tissu érectile. Cet aspect n'existe souvent que vers leur extrémité libre, tandis qu'à leur extrémité adhérente on n'observe rien qui diffère de la muqueuse même dont elles se détachent.

D'autres végétations présentent une disposition plus compliquée ; il n'y a plus seulement, comme dans les précédentes, un tissu, d'apparence muqueuse, qui ne varie que sous le rapport de son épaisseur, de sa consistance, de son injection ; il y a autre chose que ce simple tissu muqueux. Quelques-unes de ces végétations présentent une masse rougeâtre creusée de loges diversement figurées et qui contiennent différents liquides. Chez une femme, avancée en âge, j'ai trouvé l'une de ces végétations ayant la disposition suivante : deux substances la composaient ; l'une blanche, comme demi-cartilagineuse, constituait les parois de loges nombreuses dans lesquelles était comme déposée l'autre substance, semblable à une gelée de viande incolore et très-peu consistante. Cette tumeur, du volume d'une noix, ne tenait à l'utérus que par un étroit pédicule. Le col utérin était comme criblé de petites loges, dans lesquelles était contenue cette même substance gélatiniforme. Chez une autre femme, âgée de soixante-six ans, j'ai trouvé le fond de l'utérus occupé par un corps rougeâtre, très-vasculaire, ayant à peu près le même volume que le précédent. Il adhérait intimement à la membrane muqueuse utérine. Il offrait un grand nombre d'aréoles remplies d'un liquide incolore, séreux, légèrement visqueux. Les parois des aréoles étaient constituées par un grand nombre de filaments ou de lames, dont les unes étaient rouges, et dont les autres, d'un blanc mat, avaient une texture fibreuse. Il y avait un corps fibreux développé entre l'utérus et le péritoine. Les loges que nous venons de voir disséminées au milieu du tissu des tumeurs précédentes, peuvent se montrer comme des kystes que ne réunit plus aucune substance intermédiaire, et qui tiennent seulement les uns aux autres par des espèces de branches cellulo-vasculaires auxquelles ils sont comme appendus. Plus d'une fois à la surface interne de l'utérus, à laquelle elles adhéraient par un pédicule large ou étroit, j'ai trouvé de ces végétations dans lesquelles on ne voyait autre chose qu'une foule de petites vésicules, remplies d'un liquide transparent, pressées les unes contre les autres, et soutenues par une sorte d'arbre cellulo-vasculaire. Cette production m'a paru dans plus d'un cas complètement indépendante de l'existence d'un placenta. C'est là ce qui a été appelé l'acéphalocyste en grappe (*acephalocystis racemosa* de quelques auteurs).

Dans ces végétations si variées qui s'élèvent de la surface interne de l'utérus et en remplissent la cavité, du phosphate calcaire vient quelquefois à se déposer. J'en ai vu un exemple remarquable. C'était chez une femme de moyen âge, dont l'utérus présentait, implanté sur l'un des points de sa surface interne, un corps pyriforme, qui ne tenait à la muqueuse utérine que par un assez mince pédicule. De nombreux vaisseaux le parcouraient; il était constitué par un tissu comme charnu; vers son centre existait une concrétion dure, rugueuse à sa surface, et semblable à un amas de phosphate calcaire. Il paraît qu'on a trouvé quelquefois de semblables concrétions libres dans la cavité de l'utérus, et que dans d'autres circonstances ces concrétions en ont été expulsées pendant la vie. Dans un cas qui a été rapporté par Brugnatelli, on trouva au milieu de la cavité utérine un calcul pesant deux onces, qui avait pour noyau un morceau de tibia d'un poulet. Le calcul était formé de phosphate calcaire. Le même auteur a rencontré dans l'utérus un autre calcul formé de phosphate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien.

Au lieu de sécréter des liquides sans analogues dans l'état sain, ou de s'altérer dans sa nutrition suivant l'un des modes qui viennent d'être indiqués, la membrane muqueuse de l'utérus peut simplement sécréter en plus grande quantité que de coutume le liquide qu'elle est destinée à fournir. Si l'orifice utérin est libre, ce liquide s'écoule en dehors à mesure qu'il est sécrété; quelquefois cependant il s'accumule en certaine quantité dans la cavité utérine, avant d'en franchir l'orifice vaginal, et ce n'est que par intervalles qu'il s'écoule au dehors comme par flots; en pareil cas sa viscosité normale est diminuée, et il ressemble plus à de la sérosité qu'à du mucus. Mais il est un autre cas plus rare que les précédents, où une cause quelconque a oblitéré l'orifice du col utérin : alors une grande quantité de liquide peut s'accumuler dans la cavité de la matrice, et on le voit se développer, comme s'il existait une grossesse. C'est à cette affection qu'on a donné le nom d'hydropisie de l'utérus ou d'hydromètre. Dans un cas récemment observé par le docteur Thomson (1), une femme entra à l'hôpital, se plaignant d'éprouver depuis six semaines des douleurs dans l'abdomen; depuis la même époque elle s'était aperçue de l'existence dans cette région d'une tumeur qui avait fait de rapides progrès. Cette tumeur se dessinait très-bien à travers les parois de l'abdomen; semblant s'élever de derrière le pubis, elle se faisait sentir à l'hypogastre, dans les deux régions iliaques et jusqu'un peu au-dessus de l'ombilic : on eût dit de l'utérus d'une femme dont la grossesse était déjà fort avancée. Cette tumeur resta stationnaire pendant les six mois suivants; la malade succomba alors à une gangrène d'une des extrémités inférieures. A l'ouverture du cadavre, on trouva dans l'abdomen l'utérus développé, comme

(1) *Medico-chirurgical Transactions of London*, vol. XIII.

s'il avait porté un fœtus à terme. A peine l'eût-on incisé, qu'il en sortit environ dix pintes d'un liquide brunâtre, que la chaleur coagula en partie : l'utérus ne présenta d'ailleurs d'autre altération qu'une oblitération complète de son orifice vaginal.

Enfin des gaz peuvent s'accumuler dans la cavité utérine, et produire une distension de cet organe qui peut encore en imposer pour une grossesse. Le plus souvent cette accumulation de gaz est le résultat de la décomposition de caillots sanguins au sein de la cavité de la matrice. Mais d'autres fois une semblable cause n'existe pas, et il paraît alors que la membrane muqueuse utérine devient le siége d'une véritable exhalation gazeuse, pareille à celle qui a lieu si souvent à la surface de la membrane muqueuse des voies digestives. On a noté quelques cas dans lesquels, en même temps qu'existaient tous les signes d'une irritation intense de l'utérus (métrite aiguë), des gaz s'échappaient en grande quantité par la vulve. Dans ce cas, l'exhalation gazeuse de la muqueuse utérine se trouve liée à son irritation, comme souvent l'irritation de la muqueuse des voies digestives y détermine une exhalation de gaz. Mais dans l'utérus comme dans l'intestin, il est aussi de ces cas où, sans hyperémie antécédente, et sous la seule influence d'une modification de l'innervation, des gaz viennent à être exhalés, et c'est même dans ce dernier cas que leur production est la plus abondante.

## CHAPITRE II.

### MALADIES DES TROMPES.

Ces maladies, peu nombreuses, sont importantes à connaître, parce que toutes peuvent avoir une grande influence sur le développement du produit de la conception. Ces maladies sont spécialement, 1° des adhérences contre nature de l'extrémité libre des lombes; 2° divers changements de capacité de leur conduit; 3° la présence de productions morbides dans leurs parois ou dans leur cavité.

J'ai rencontré quelquefois, et les auteurs ont cité beaucoup de faits semblables, le morceau frangé, qui en dehors termine la trompe, plus ou moins intimement adhérent à l'ovaire; tantôt il n'y avait d'autre lésion que cette adhérence elle-même; tantôt elle n'était qu'un des accidents d'une péritonite aiguë ou chronique.

L'augmentation de capacité de la cavité des trompes n'a guère lieu que lorsqu'un liquide morbide vient à s'y accumuler. Son oblitération n'est pas très-rare; elle peut avoir lieu, 1° dans toute l'étendue de la cavité de la trompe; 2° vers sa partie moyenne seulement; 3° à son extrémité utérine; 4° à son extrémité ovarienne. Une membrane placée de champ, et qui constitue à l'intérieur de la trompe comme une sorte de diaphragme, une membrane accidentelle qui, tapissant l'intérieur de l'utérus, passe, sans s'interrompre, au-devant du point de communication de la cavité de la trompe avec celle de l'utérus, diverses altérations de texture du morceau frangé, enfin une agglutination, soit acquise, soit primordiale, des parois mêmes de la cavité de la trompe : telles sont les causes qui le plus ordinairement en déterminent l'oblitération générale ou partielle.

De la matière tuberculeuse ou encéphaloïde, des kystes séreux, des concrétions calculeuses, peuvent se former dans l'épaisseur des parois des trompes. Dans leur cavité peut s'accumuler une énorme quantité de mucus ou de sérosité; c'est là ce qui constitue la maladie qui a été décrite sous le nom d'hydropisie des trompes. La condition de son existence est l'occlusion des deux orifices de la trompe. Sa cavité peut en pareil cas s'agrandir singulièrement, et il en résulte parfois des tumeurs qui ont un volume énorme, et qui contiennent plusieurs livres de liquide.

Au lieu de sérosité, c'est du pus qu'on a plus d'une fois rencontré dans la cavité des trompes. Tantôt ce pus est en petite quantité; les dimensions de la trompe sont augmentées, sa cavité est dilatée, une plume ordinaire, par exemple, peut y être facilement introduite; mais il n'en résulte aucune tumeur. Tantôt l'accumulation de pus est plus considérable, et la trompe, remplie par ce produit morbide, s'agrandit au point qu'une tumeur volumineuse prend naissance sur l'un ou l'autre côté de l'utérus. En pareil cas, un vaste abcès peut exister dans la trompe, sans qu'il y ait maladie ni de l'ovaire ni de l'utérus; d'autres fois, ces trois parties sont simultanément affectées.

La collection purulente, formée dans les trompes, peut s'évacuer, 1° dans le péritoine lui-même; 2° dans l'épaisseur des ligaments larges, et fuser ainsi plus ou moins loin dans le tissu cellulaire sous-péritonéal; 3° dans l'utérus; 4° dans quelques-uns des organes creux situés près des trompes, comme dans la vessie et surtout dans le rectum. J'ai observé cette année à la Charité, pendant que j'y faisais le service, un exemple de communication d'un abcès de la trompe avec le rectum. Voici la description de la pièce, telle qu'elle a été faite par M. Dalmas, avec toute l'exactitude et tout le talent qui caractérisent ce jeune observateur (1).

(1) *Journal hebdomadaire de médecine*, tome I, page 114. Dans un autre endroit de ce volume, j'ai, par méprise donné ce cas comme un exemple de communication d'un abcès de l'*ovaire* avec le rectum.

Des adhérences intimes unissaient l'intestin rectum avec une tumeur placée sur le côté gauche de l'utérus..... le rectum, incisé par le bord opposé à celui où il adhérait à la tumeur, offrit à sa surface interne une perforation circulaire capable d'admettre tout au plus un tuyau de plume, et par laquelle il communiquait avec la tumeur ou poche indiquée. On s'en assura mieux encore, en comprimant légèrement cette dernière ; le liquide purulent qu'elle contenait passa sur-le-champ dans la cavité intestinale. C'est à cette communication que correspondaient les adhérences les plus intimes ; elle était placée à peu près au niveau du détroit supérieur du petit bassin, sur la symphyse sacro-iliaque gauche, et plus tard, quand tout le gros intestin fut détaché, on constata que cette communication était à huit pouces de l'anus, à l'extrémité supérieure du rectum. Quant à la tumeur, ainsi ouverte dans l'intestin, elle était alors molle, ridée, sans autre ouverture à sa surface libre ; elle se prolongeait dans le petit bassin, dont elle occupait le quart postérieur gauche ; elle soulevait et refoulait le rectum, en haut et à droite, de manière à lui donner la forme d'un arc de cercle dans la concavité duquel elle était logée. Sur son côté supérieur et interne, tout près de la matrice, on distinguait la portion utérine de la trompe ; mais un pouce en dehors tout paraissait confondu. Du côté droit, on voyait qu'il existait des désordres du même genre, seulement moins avancés ; la trompe était plus volumineuse et plus considérable que celle du côté opposé, et elle était soulevée par une tumeur qui paraissait être l'ovaire.

La pièce ayant été détachée, on reconnut que la tumeur, ouverte dans le rectum, et située sur le côté gauche de la matrice, qui offrait à son sommet la partie interne de la trompe gauche, n'était autre chose que cette trompe elle-même considérablement dilatée et suppurée. La cavité de portion de trompe, encore reconnaissable à sa forme flexueuse, communiquait évidemment avec celle de la poche, non par un petit pertuis, par une fente, mais par un élargissement progressif, quoique rapide ; d'ailleurs, la continuité de la membrane noirâtre de la portion non dilatée avec celle qui tapissait la poche était évidente. Enfin, derrière ce vaste foyer, on retrouvait une tumeur moins considérable, du volume d'une noix, à parois manifestement fibreuses, de la couleur et de l'aspect que l'on connaît à l'ovaire. A l'ouverture, il s'en écoula un pus de bonne nature, qui n'avait aucune communication avec celui qui restait encore dans la tumeur formée par la trompe.

A droite, il existait une disposition en quelque sorte inverse : la trompe était bien, comme à gauche, dans un état de suppuration ; comme à gauche, elle s'élargissait progressivement de l'utérus vers son pavillon, et là il y avait, comme à gauche encore, une collection purulente assez considérable ; mais ici, c'était l'ovaire qui était le plus profondément affecté ; c'était cet ovaire, plein de pus, et non pas la trompe, qui formait tumeur.

## CHAPITRE III.

### MALADIES DES OVAIRES.

Parmi les altérations assez nombreuses que présentent ces organes, les unes semblent atteindre spécialement la membrane fibreuse qui les enveloppe extérieurement, les autres ont plus particulièrement leur siége dans le parenchyme même des ovaires ; quelques-unes paraissent surtout exister, ou du moins avoir eu leur point de départ dans les vésicules disséminées à l'intérieur de l'ovaire ; il en est enfin auxquelles on ne peut assigner un siége aussi précis, et qui envahissent simultanément les diverses parties constituantes de l'organe.

Les ovaires sont assez fréquemment le siége d'une hyperémie aiguë ou chronique, d'où résulte une rougeur plus ou moins active de leur parenchyme, tantôt générale, tantôt occupant surtout les parois des petites loges, où sont contenus les ovules, qui paraissent comme entourés d'une sorte d'auréole rouge ou brune. Pour peu que la congestion sanguine de l'ovaire soit considérable, cet organe se tuméfie, et au bout d'un temps très-court il acquiert souvent un volume énorme. Alors, pendant la vie, on reconnaît au-dessus du pubis une tumeur, qui, placée d'abord sur les côtés de la ligne médiane, s'en rapproche à mesure qu'elle s'accroît ; on la voit quelquefois augmenter avec une rapidité extrême ; elle peut s'élever de plusieurs travers de doigt au-dessus du détroit supérieur du bassin ; plus ou moins mobile, d'une forme assez régulièrement arrondie, elle pourrait être assez facilement prise pour l'utérus développé et incliné à droite ou à gauche. Il peut arriver que les deux ovaires viennent ainsi à se tuméfier simultanément. Si après la mort on examine ces ovaires ainsi augmentés de volume, on trouve leur tissu rouge, gorgé de sang et friable. Dans quelques cas, du sang est épanché au milieu de ce tissu. D'autres fois, on y trouve du pus, soit infiltré, soit réuni en foyers plus ou moins considérables.

La suppuration des ovaires ne coïncide pas constamment avec un état d'hypèrémie aussi considérable que celui qui vient d'être décrit. Loin de là, il est des cas où ce n'est que sourdement, sans tuméfaction appréciable de l'ovaire, et quelquefois même sans véritable douleur, que l'ovaire se transforme peu à peu en une poche pleine de pus. En même temps qu'a lieu cette suppuration, la capsule fibreuse de l'ovaire peut s'altérer, se ramollir, se perforer enfin, et, si aucune adhérence n'a été antécédemment établie entre l'ovaire et les organes voisins, le pus, formé dans l'ovaire, se répand dans le péritoine. Si, au contraire, des adhérences existent entre

l'ovaire d'une part, et l'utérus, le vagin, la vessie, ou une portion de l'intestin d'autre part, les parois de ces différents organes s'altèrent simultanément ou consécutivement, elles s'ulcèrent de dehors en dedans, et l'abcès de l'ovaire s'ouvre enfin dans leur cavité. J'ai constaté l'existence d'une pareille communication entre un ovaire et la vessie sur le cadavre d'une jeune femme, trente-sept jours après qu'elle était accouchée.

Les abcès de l'ovaire acquièrent quelquefois un volume très-considérable. Une femme portait dans l'abdomen une tumeur qui fut considérée pendant la vie comme une hydropisie enkystée de l'ovaire. A l'ouverture du cadavre, on trouva que cette tumeur était effectivement constituée par l'un des ovaires : elle occupait toute la cavité abdominale, et pesait dix-sept livres; mais elle ne ressemblait en rien aux tumeurs que l'on connaît sous le nom d'hydropisie enkystée de l'ovaire. Ce n'était autre chose qu'une vaste poche, que remplissaient vingt pintes de pus (1).

Soit que l'ovaire, irrité, ait été d'abord le siége d'une hyperémie active appréciable pendant la vie, soit qu'aucun symptôme n'ait annoncé cette hyperémie, de nombreuses altérations de nutrition ou de sécrétion se forment souvent dans cet organe. Ainsi, en les étudiant de l'extérieur de l'ovaire vers son intérieur, on trouve d'abord sa membrane fibreuse, tantôt hypertrophiée et constituant l'organe presque en totalité, tantôt transformée en tissu cartilagineux ou osseux.

Le parenchyme même de l'ovaire peut aussi s'hypertrophier, d'où résulte une augmentation plus ou moins notable de son volume et de sa densité. D'autres fois, au contraire, il s'atrophie : alors, à la place de l'ovaire on ne trouve plus qu'une petite masse cellulo-fibreuse qui se confond presque avec le tissu des ligaments larges. Cette atrophie n'est d'ailleurs un état morbide que lorsqu'elle a lieu prématurément; car dans la vieillesse elle est si commune, qu'elle peut être considérée comme un état physiologique. Alors elle ne semble pas plus être une maladie, que ne l'est la diminution graduelle du thymus après la naissance, ou la disparition de la plupart des ganglions lymphatiques dans la vieillesse; tous ces organes se flétrissent, parce qu'ils n'ont plus de fonctions à remplir.

Dans ce même parenchyme de l'ovaire se montrent souvent des formations nouvelles : tantôt ce sont des masses encéphaloïdes qui, en même temps qu'elles se sont développées, ont fait disparaître le tissu primitif de l'organe ; tantôt ce sont des corps fibreux qui, à leur origine ayant à peine le volume d'un grain de millet, augmentent de plus en plus, et finissent par surpasser de beaucoup la grandeur de l'ovaire, dont on ne reconnaît plus aucune trace. De ces corps fibreux, les uns sont développés

(1) *The north american medical and surgical journal*, 1826. Observation du docteur Taylor de Philadelphie.

au milieu même du parenchyme de l'ovaire, les autres n'existent qu'à sa surface, et souvent ils n'adhèrent à la membrane d'enveloppe que par un pédicule mince et long. Dans l'ovaire, comme dans l'utérus, ces corps fibreux peuvent être mêlés à des masses amorphes de matière cartilagineuse ou osseuse.

Les vésicules, disséminées au milieu du parenchyme même de l'ovaire, sont parfois le siége principal de l'altération. Tantôt autour d'elles ou dans leur intérieur s'exhale du sang, ou se sécrètent diverses matières colorantes (1). Tantôt ces vésicules se distendent, s'agrandissent; elles se transforment en vastes poches infiniment variables sous le rapport de leur grandeur, de leur nombre, de la composition anatomique de leurs parois et des qualités du liquide qu'elles contiennent. C'est là, à proprement parler, la maladie qui est connue sous le nom d'hydropisie enkystée de l'ovaire.

Le premier degré de cette maladie semble être l'existence, au sein de l'ovaire, d'un ou de plusieurs petits kystes séreux, à parois transparentes, remplis d'un liquide semblable à de l'eau, et dont quelques-uns font une légère saillie à la surface extérieure de l'organe. Ces kystes, sans changer de nature, peuvent devenir plus volumineux, occuper la moitié, les trois quarts ou la totalité de l'organe, qui alors conserve encore ses dimensions normales, ou commence à en acquérir de plus considérables. Dans cet état, l'ovaire ne représente plus souvent qu'une seule poche pleine de sérosité limpide; d'autres fois cette poche n'est plus unique, elle est multiloculaire.

Tous ces changements ne nous offrent encore qu'un accroissement dans les dimensions des vésicules normales de l'ovaire et dans la quantité du liquide qu'elles exhalent; du moins est-ce ainsi qu'on peut les concevoir. Mais ce n'est pas tout : au lieu de ces poches simples ou multiples, à parois simplement celluleuses ou séreuses, on trouve souvent, dans l'intérieur de l'ovaire, d'autres poches dont les parois ont une tout autre texture : tantôt elles sont constituées par des masses de tissu fibreux, cartilagineux ou osseux; tantôt de la matière encéphaloïde les forme en grande partie. Ces parois peuvent offrir alors une grande épaisseur; les cavités elles-mêmes s'agrandissent de plus en plus, et il en résulte une tumeur qui, dépassant l'hypogastre, peut aller remplir toute la cavité abdominale, refoulant derrière elle le paquet intestinal, et touchant en haut la rate, le foie et le diaphragme. Examinée extérieurement, cette tumeur est le plus souvent bosselée, inégale; elle présente parfois, en certains points de son étendue, des renflements considérables, puis des espèces d'étranglements. En quelques endroits elle donne une fluctuation évidente; en d'autres, elle offre une dureté et une densité égales à celles de la pierre.

(1) *Voyez*, sur ce sujet, l'article sur la *Mélanose*, tome I.

J'ai vu un cas dans lequel la partie supérieure d'une de ces tumeurs, située dans l'hypochondre gauche, représentait une vaste poche fluctuante qui était séparée du reste par un appendice étroit et dur au-dessous duquel elle se dilatait de nouveau, pour se terminer dans la région iliaque droite. Pendant la vie il semblait que deux tumeurs distinctes et indépendantes l'une de l'autre existassent dans l'abdomen; la nature de celle que l'on sentait vers la région iliaque droite ne pouvait être douteuse; mais il n'en était plus de même de celle qui occupait l'hypochondre gauche : elle ressemblait beaucoup plus à une tumeur de la rate ou du lobe gauche du foie, qu'elle ne paraissait être une dépendance de la tumeur de l'ovaire droit.

Les poches qui existent à l'intérieur de ces tumeurs ne sont pas toutes d'égale grandeur. Dans presque tous les cas que j'ai eu occasion d'examiner, il y en avait une, beaucoup plus considérable que les autres, qui occupait la partie la plus antérieure de la tumeur, et qui aurait pu souvent recevoir la tête d'un enfant de six mois à un an. Est-ce le hasard qui m'a le plus souvent offert cette disposition, ou est-elle la plus générale?

Quelque différente que soit la composition anatomique des portions de substance solide situées entre les poches, la surface interne des parois de ces dernières est constamment revêtue d'une membrane identique, lisse, mince, plus ou moins injectée, semblable à une séreuse; et cependant cette membrane, d'apparence partout identique, fournit le plus ordinairement dans chaque poche un liquide différent; ainsi, dans ce cas, la spécialité d'action ne nous est pas révélée par la spécialité de texture.

Rien n'est en effet plus variable que la nature du liquide qui remplit les loges de l'ovaire atteint d'hydropisie enkystée. Il y a souvent dans un même ovaire autant de liquides différents qu'il y a de loges, et, parmi ces liquides, il en est plusieurs qu'on ne trouve seulement que dans l'ovaire. De la sérosité pure, du sang liquide ou en caillots, du pus, diverses matières grasses de consistance très-variable, des matières colorantes très-diverses, qui ressemblent souvent à une décoction de chocolat, se trouvent souvent sécrétés dans le même ovaire, et souvent aussi il n'y a qu'une paroi mince qui sépare la loge où est contenue du pus ou de la sérosité, de celle qui renferme une matière semblable à du suif, ou des touffes de poils.

Cette dernière production se montre effectivement quelquefois dans les hydropisies enkystées de l'ovaire; mais ce n'est pas dans cette affection qu'on l'a observée le plus souvent. Lorsqu'on a rencontré des poils dans l'ovaire, ils étaient constamment plongés au milieu d'une masse de matière suifeuse développée au sein même de l'ovaire ou autour de lui, et il n'y avait dans cet organe aucune autre altération.

L'existence d'une matière suifeuse, souvent semblable à une masse de cérumen, voilà donc le seul produit constant qu'on trouve dans l'ovaire

toutes les fois que des poils s'y sont développés. Avec ces poils, mais non plus d'une manière constante, on peut trouver dans l'ovaire des dents, des fragments de matière osseuse ou des rudiments de peau.

Ces poils sont intimement mêlés à la matière grasse ; tantôt ils sont isolés les uns des autres ; tantôt ils sont réunis en touffe inextricable. Leurs deux extrémités sont le plus ordinairement pareilles ; dans les cas que j'ai eu occasion d'observer moi-même, je n'y ai jamais découvert la moindre apparence de bulbe. Toutefois ce bulbe y a été constaté par quelques observateurs. Meckel dit en avoir bien constaté l'existence : dans l'un des cas qu'il a vus, les poils, courts et isolés, étaient presque implantés dans les parois du sac qui formait l'enveloppe de la tumeur (1). Il rapporte, d'après Tumiati, un autre cas dans lequel les poils présentaient à l'une de leurs extrémités une racine ovale, blanchâtre, couverte d'une peau fine, qui ne recouvrait que le bulbe : il y avait là, pour ce bulbe, un véritable sac ; le bulbe était séparé des parois du sac par un liquide oléagineux. Hors du sac, le bulbe était encore couvert d'une membrane mince, terminaison d'une véritable gaîne qui enveloppait le poil dans toute son étendue. Toutes ces parties étaient même plus développées que dans les poils ordinaires. Il me semble que relativement à l'absence ou à la présence de ce bulbe deux cas doivent être distingués : s'il n'existe autour des poils qu'une masse de matière grasse, les poils y sont libres par leurs deux extrémités, on les en retire sans rien arracher ; dans ce cas ils n'ont pas de bulbe. Que si, au contraire, ils vont se terminer à une membrane dont l'aspect est plus ou moins analogue à celui de la peau, ils s'y implantent, et dès-lors ils sont pourvus d'un bulbe. C'est ce qui vient encore d'être constaté par M. Reynaud, dans un cas qu'il a récemment observé à l'hôpital de la Charité (2), et sur lequel nous reviendrons plus bas. Meckel admet comme vrais emblable que les poils commencent toujours par adhérer à un kyste, et que par conséquent tous ont d'abord une racine pourvue d'un bulbe, qui plus tard se détruit, ou reste implantée aux parois du kyste; mais pourquoi ces poils ne se développeraient-ils pas de prime-abord dans la substance graisseuse ?

Les poils développés dans l'ovaire varient beaucoup en longueur. Les uns sont à peine longs de quelques lignes ; d'autres ont quelques pouces ; d'autres ont plus d'un pied de longueur ; tels étaient plusieurs de ceux observés par M. Reynaud dans le cas déjà cité. Enfin Tyson, cité par Meckel, dit avoir vu de ces poils qui avaient jusqu'à deux pieds et trois pouces de long. De ceux que j'ai eu occasion d'observer moi-même, les plus longs avaient à peine six pouces.

(1) *Mémoire sur les poils et les dents qui se développent accidentellement dans le corps*, par Fr. Meckel, dans le *Journal complémentaire*, cahiers 14e et 15e.

(2) *Journal hebdomadaire*, tome I, page 475.

Ces poils, plus semblables en général aux cheveux qu'aux poils des autres parties du corps, présentent toutes les nuances de couleur de ces cheveux eux-mêmes ; mais ils ne sont pas toujours d'une couleur analogue à celle des cheveux de la femme chez laquelle on les trouve ; ils peuvent même en différer sous plusieurs autres rapports. C'est ainsi que chez une négresse (1) qui portait dans le mésentère un kyste à parois cartilagineuses, rempli d'une matière sébacée au milieu de laquelle existaient des poils nombreux, ces poils différaient totalement de la chevelure lanugineuse et noire de cette femme. Ils étaient lisses, doux au toucher, blonds ou roux, quelques-uns argentés comme ceux d'un enfant de la race blanche. On peut d'ailleurs trouver dans un même kyste des poils de diverses couleurs.

D'après Meckel (2), on a trouvé trois fois plus souvent des poils dans l'ovaire droit que dans le gauche.

Le développement des dents, au milieu de l'ovaire, y est plus rare que celui des poils. Dans presque tous les cas où on les y a rencontrées, elles étaient implantées dans des fragments de matière osseuse ou cartilagineuse, qui tantôt ne présentaient autre chose que des masses amorphes, et tantôt semblaient être les débris ou les rudiments d'os maxillaires, garnis d'alvéoles. Meckel pense que ces dents accidentelles naissent, comme les dents ordinaires, dans des capsules que remplit un liquide gélatineux. Dans un cas qu'il a observé, il a trouvé, au milieu du kyste, une petite dent mâchelière très-bien développée, et de plus, trois capsules de grandeur différente, dont deux renfermaient seulement une matière fluide, tandis que dans la troisième on discernait un germe dentaire non encore ossifié. Meckel établit encore que dans les dents accidentelles, comme dans les dents ordinaires, les couronnes naissent avant les racines ; toutefois il soutient avec Blumenbach, contre l'opinion de Baillie, que ces racines ont été vues bien développées dans un certain nombre de cas.

La substance osseuse qu'on rencontre parfois dans l'ovaire, mêlée à des poils ou à des dents, ne semble être souvent autre chose qu'un débris du squelette d'un fœtus développé hors de l'utérus ; car on peut en reconnaître et en analyser très-distinctement plusieurs pièces. Mais, d'autres fois, on ne trouve rien de semblable, et ce qu'on observe ne ressemble pas plus à un débris de squelette que n'y ressemblent les masses ossiformes développées au sien des corps fibreux de l'utérus ; et cependant, dans ce second cas, comme dans le premier, on trouve aussi des poils et quelquefois des dents.

Quant aux rudiments de peau, qui quelquefois aussi ont été trouvés au milieu des kystes pileux de l'ovaire, se lient-ils constamment à la forma-

(1) *Clinique médicale*, Maladies de l'abdomen.
(2) *Mémoire cité.*

tion avortée d'un fœtus? Le cas observé par M. Reynaud fournit de précieux éléments à la solution de cette question. Depuis long-temps cet excellent ami m'a permis de regarder ses travaux comme les miens, et, en transcrivant ses paroles dans ce qui suit, il me semble presque que c'est un fait que j'ai recueilli moi-même; car, dans ce dernier cas, je n'y aurais pas une foi plus grande, et je n'en répondrais pas avec plus d'assurance.

Après avoir décrit la masse de poils contenus dans l'ovaire, M. Reynaud continue en ces termes : « Nos recherches ultérieures furent dirigées dans le but de découvrir dans un point quelconque de cette masse pileuse quelques débris de fœtus, ou au moins une partie douée de vie, qui pût en être regardée comme l'organe formateur.

» D'un point de la surface interne de la poche partait, en s'enfonçant au milieu du peloton de cheveux, une espèce de pédicule fibreux; nous le suivîmes en écartant avec précaution les parties environnantes, et nous vîmes bientôt qu'il aboutissait à un corps très-irrégulièrement arrondi, du volume d'une noisette, osseux dans son centre, recouvert d'une membrane, et se terminant en une pointe, d'où partaient deux prolongements fibro-celluleux très-résistants, qui allaient s'insérer chacun séparément à un point de la poche diamétralement opposé à celui d'où partait le pédicule fibreux. La membrane qui recouvrait ce corps avait dans une grande partie de son étendue l'aspect d'un morceau de cuir chevelu de certains enfants affectés de teigne, lorsque les croûtes en ont été détachées au moyen de lotions quelconques; sa surface libre était humide, rougeâtre, grasse au toucher, et un assez grand nombre de cheveux y étaient implantés. Si on les arrachait, on amenait au-dehors le bulbe de leur racine; parmi eux se trouvaient les plus longs et les plus colorés; d'autres plus courts et plus blonds s'y inséraient également; dans leurs intervalles existaient une multitude d'enfoncements assez semblables aux tumeurs de la peau, là où sa sécrétion sébacée est très-abondante. Au-dessous de cette couche dermoïde existait un panicule graisseux très-mince, mais très-distinct, et ressemblant parfaitement à celui qui revêt la face interne de la peau du crâne; c'était dans son épaisseur que se voyaient les bulbes pileux. Le tout adhérait très-intimement à la masse osseuse presque informe, dont il serait difficile de donner une description qui pût rappeler en rien la forme d'un squelette de fœtus. C'est vainement que nous avons cherché à trouver la moindre analogie de forme entre quelques portions de cette masse et des pièces du crâne ou d'autres parties. Elle était irrégulièrement arrondie, convexe dans un sens, concave dans l'autre; des sillons plus ou moins profonds la partageaient en plusieurs parties, entre lesquelles pénétraient des prolongements fibreux. Sur quelques-uns de ses points se voyaient des saillies cartilagineuses, arrondies ou alongées; du côté de la concavité, la portion de membrane qui la recouvrait avait des caractères différents de ceux que nous avons indiqués plus haut; elle

était semblable à une séreuse, aucun cheveu ne s'y implantait : l'extrémité d'un tube, introduite au-dessous d'elle au moyen d'une petite ouverture, a permis de la distendre par l'insufflation, et de la développer sous forme d'un sac se prolongeant en un cul-de-sac dans la moitié des deux cordons fibreux dont nous avons parlé ; sur l'un de ces cordons rampaient très-distinctement deux ou trois vaisseaux sanguins qui se portaient vers la petite masse, et des ramifications très-ténues et nombreuses se distribuaient à la face interne de la portion du tégument dans laquelle les cheveux étaient implantés. »

Nul doute que dans un certain nombre de cas ces masses graisseuses de l'ovaire, avec présence de poils, de dents, de substance osseuse, de tissu cutané, ne présentent plusieurs éléments distincts du corps d'un fœtus, arrangés dans l'ordre même suivant lequel ces éléments se coordonnent ordinairement dans l'utérus pour constituer ce fœtus. Mais la seule présence de ces divers éléments au sein de l'ovaire ne me semble pas prouver que dans cet ovaire ait commencé à se former un fœtus dont ces masses graisseuses, etc., sont un rudiment ou un débris. D'abord des masses semblables ont été vues chez des jeunes filles encore loin de l'époque de la puberté ; on les a retrouvées dans d'autres parties que dans l'ovaire, soit chez la femme, soit chez l'homme lui-même. Ajouterai-je que des observations récentes tendent à prouver que chez l'homme la sécrétion des poils peut se faire ailleurs que dans l'enveloppe cutanée ? C'est ainsi que ces poils paraissent avoir été sécrétés par les reins eux-mêmes, dans ces cas de gravelle que M. Magendie a fait connaître, et où des poils étaient mêlés aux petites concrétions rendues par les malades. Chez certains animaux (quelques mollusques) ne trouvons-nous pas, comme un état normal, l'implantation des dents, à la surface interne de l'estomac ? N'a-t-on pas vu également chez les oiseaux, mais comme un fait de l'état morbide, des plumes développées au sein d'un kyste situé dans une des cavités splanchniques (1) ? Ruysh dit avoir trouvé dans l'estomac d'un homme adulte une tumeur athéromateuse, qui contenait un os informe, quatre dents molaires et un paquet de poils. Meckel parle d'un cas dans lequel, chez un autre homme adulte, on trouva dans la poitrine, appuyé sur le diaphragme, un kyste plein de matière grasse au milieu de laquelle étaient des poils arrangés en touffe, et plusieurs pièces osseuses. Le même auteur cite l'exemple d'un kyste qui s'était formé dans le foie d'un hydropique ; ce kyste contenait une matière semblable à de la graisse, beaucoup de poils, et de plus une masse cartilagineuse amorphe, qui en beaucoup de points de son étendue présentait des points osseux.

(1) Meckel cite, d'après Penada, un cas de ce genre. Cet auteur rencontra dans le thorax d'une jeune poule, au-devant du cœur et des gros vaisseaux qui en partent, un kyste rempli de graisse, au milieu de laquelle étaient implantées trente-trois plumes divisées en deux faisceaux. (Mémoire cité.)

Le docteur Gordon (1) a trouvé dans la poitrine d'une femme une tumeur qui, faisant saillie pendant la vie derrière les parois thoraciques, qu'elle soulevait, avait été prise pour un anévrysme. Cette tumeur représentait beaucoup plus l'image des débris d'un fœtus que les précédentes. Elle occupait le médiastin antérieur, et adhérait très-fortement au sternum. Elle contenait une matière sébacée mêlée à des poils ; de plus on y voyait une portion d'os qui offrait quelque analogie avec l'os maxillaire supérieur ; elle présentait une sorte de bord alvéolaire avec les sept dents, dont deux canines, deux incisives et trois molaires. Parmi ces dents, les unes étaient implantées au bord de l'os ; les autres, entourées d'une capsule vers leur racine, se terminaient à une masse de matière d'apparence graisseuse (2). L'auteur de l'observation crut reconnaître dans cette masse quelques traces de la membrane palatine. Si l'on admet que la tumeur décrite par le docteur Gordon contient réellement un débris de fœtus, on ne peut s'en rendre compte que par la théorie de la monstruosité par inclusion, sur laquelle M. Ollivier a publié dans ces derniers temps un mémoire riche de faits et d'ingénieux aperçus (3).

---

## CHAPITRE IV.

### MALADIES DES MAMELLES.

Les limites que je me suis imposées dans cet ouvrage me dispenseraient de parler de ces maladies qui sont du domaine de la chirurgie ; cependant l'étude de quelques-unes de ces maladies est spécialement propre à jeter du jour sur la nature d'un certain nombre de lésions que nous ont offertes plusieurs organes intérieurs, et spécialement sur la nature anatomique des affections squirrheuses. Je ne vais donc surtout parler ici

(1) *Medico-chirurgical Transactions*, vol. XIII.

(2) La matière sébacée, qui, normalement, doit se former autour de la peau du fœtus, deviendrait-elle, par le seul fait d'une augmentation insolite de sa quantité, l'origine de la matière grasse qu'on rencontre constamment dans les kystes de la nature de ceux que nous étudions en ce moment? Cette augmentation aurait-elle lieu par cela seul que ne s'accomplissent pas d'autres sécrétions ou d'autres nutritions? ici encore ne serait-ce, comme dans bien d'autres cas, qu'une sécrétion normale modifiée, et non une production nouvelle?

(3) *Archives de médecine. Voyez* aussi dans le même recueil un mémoire de M. Breschet sur les *Diplogénèses par pénétration.*

des maladies de la mamelle, que pour constater jusqu'à quel point les principes qui nous ont guidés dans la détermination de la nature anatomique des lésions qui frappent les organes internes sont encore ici applicables. Je déclare d'ailleurs que je n'ai moi-même observé sur le cadavre qu'un petit nombre d'affections de la mamelle (1). Je déclare, d'un autre côté, que je ne puis suppléer à ce défaut d'observations par les observations qu'ont publiées les auteurs ; car toutes manquent de détails anatomiques suffisants et en rapport avec l'état actuel de nos connaissances en anatomie pathologique. Je me bornerai donc à dire ce que j'ai vu, et à soumettre au lecteur les conséquences théoriques auxquelles je suis arrivé.

Les diverses altérations des mamelles, que j'ai eu occasion d'observer sur le cadavre m'ont paru toutes pouvoir se ramener soit à des modifications dans la nutrition des divers éléments anatomiques qui entrent dans leur composition, soit à des sécrétions morbides opérées dans le tissu cellulaire qui existe en si grande abondance au sein des mamelles ou autour d'elles. Presque toutes ces altérations ont été désignées sous le terme commun de squirrhe ou de cancer mammaire.

Je vais m'occuper tour-à-tour de ces deux classes d'altérations.

Je vais d'abord traiter des altérations qui portent spécialement sur la nutrition de l'organe.

La plus simple de ces altérations consiste dans une induration de la glande mammaire. Dans cet état, le tissu de la glande est parfaitement reconnaissable ; sa densité est seulement augmentée, et on l'incise avec une certaine difficulté. Le tissu cellulaire qui entre dans la composition de la glande ne présente non plus rien d'insolite. Tantôt cette induration est générale, tantôt elle n'occupe qu'un certain nombre de points de la glande, isolés les uns des autres. Ces points indurés peuvent être plus saillants que le reste de la glande, qui présente alors au-dessous de la peau des bosselures plus ou moins nombreuses.

Quelquefois cette induration a spécialement son siége dans les parois des conduits galactophores, qui sont hypertrophiées. En disséquant certaines mamelles plus dures que de coutume, mais dont le tissu n'est pas d'ailleurs autrement altéré, j'ai trouvé, à la surface des coupes que je pratiquais, un grand nombre de trous arrondis, tous semblables les uns aux autres, et qui étaient les orifices d'autant de conduits qui étaient manifestement les conduits galactophores plus apparents que de coutume ; leur cavité était beaucoup plus dilatée que d'ordinaire, et leurs parois avaient acquis une remarquable épaisseur. Ces parois étaient jaunes, d'une texture comme fibreuse, et une fois j'y ai trouvé un certain nombre de points

(1) Parmi ce petit nombre de cas il en est plusieurs dont je dois la communication à M. Reynand : non-seulement il m'a montré les pièces ; mais il a bien voulu m'en remettre par écrit d'excellentes descriptions.

cartilagineux et même osseux. Cette altération particulière des conduits galactophores m'a semblé surtout fréquente chez les femmes avancées en âge. Dans les cas que j'ai observés, le mamelon, loin de participer à l'hypertrophie des conduits qui doivent normalement y aboutir, avait disparu, et les conduits, en y arrivant, semblaient s'oblitérer.

En s'indurant, la glande mammaire peut diminuer de volume. On retrouve encore dans ce cas les éléments anatomiques qui normalement constituent la glande ; mais son tissu est beaucoup plus dense, beaucoup plus serré, et surtout beaucoup plus sec : on n'y trouve plus aucun vestige de graisse, et le tissu cellulaire est à peine visible. On peut y retrouver, comme dans le cas précédent, les conduits galactophores dilatés avec épaississement de leurs parois. Déjà nous avons vu dans d'autres organes une semblable induration de leur tissu coïncider avec une diminution réelle de leur volume ; c'est surtout dans le foie que nous avons constaté ce genre d'altération.

Une autre espèce d'induration de la glande mammaire, avec augmentation ou diminution de son volume, est celle dans laquelle il y a hypertrophie prédominante du tissu cellulaire, et disparition plus ou moins complète du tissu normal de la glande. Dans ce cas, la glande mammaire, à la surface de chaque coupe qu'on y pratique, présente des cloisons d'un blanc mat ou d'un blanc nacré, fibro-celluleuses, et souvent comme tendineuses. Il en résulte un certain nombre d'intersections qui partagent la glande en lobes, en lobules et en grains ; alors son tissu prend parfois un aspect granulé, et on le prendrait aisément pour le tissu du pancréas ou d'une glande salivaire. D'autres fois ce n'est plus cet aspect granulé qu'on observe, il n'y a plus de trace du tissu glandulaire, et à sa place, tantôt on trouve des masses fibro-celluleuses qui, à mesure qu'elles se sont développées, semblent avoir atrophié le tissu glandulaire ; tantôt on ne découvre plus qu'une masse homogène, dure, sans organisation apparente, qui paraît être du tissu cellulaire arrivé à son maximum de condensation, et qu'on appelle du squirrhe. Ces altérations diverses peuvent avoir envahi toute une mamelle, ou n'en occuper qu'une partie.

Les parties de la glande devenues malades peuvent se continuer par des liens nombreux avec les parties restées saines, ou s'en séparer complètement à l'aide d'une enveloppe fibro-celluleuse d'épaisseur variable, qui est à la totalité de la masse morbide ce qu'est chaque cloison cellulaire au lobule ou au grain qu'il circonscrit. Souvent de la surface interne de cette enveloppe commune on voit partir un grand nombre de prolongements, de même nature qu'elle, qui vont se répandre dans la glande ; d'autres fois, ces prolongements sont peu apparents ; quelques filaments celluleux qui se brisent avec la plus grande facilité, tel est le seul moyen d'union de la tumeur avec son enveloppe ; en pareil cas on l'en sépare très-aisément, sans que rien paraisse déchiré ; il semble que ce soit une

noix que l'on retire de sa première enveloppe; aussi dit-on alors qu'on en fait l'*énucléation*. Si c'est toute la glande qui est indurée, on la voit également s'entourer parfois d'une enveloppe celluleuse beaucoup plus dense et plus dure que celle qui ordinairement en marque les limites : cela arrive surtout dans les cas où la glande indurée a en même temps diminué de volume. D'autres fois, loin qu'ait eu lieu cette sorte d'isolement, la glande malade contracte, au contraire, des adhérences beaucoup plus intimes que de coutume, soit avec la peau, soit avec les parties situées au-dessous d'elle. Dans ce dernier cas, ce n'est plus seulement le tissu cellulaire qui entrait dans la composition de la glande elle-même qu'on trouve altéré ; le tissu cellulaire des environs l'est également, et, comme celui de la glande, il se transforme en masses dures, qui prennent un aspect fibreux, cartilagineux ou squirrheux. Cette altération peut s'étendre d'une part jusque dans le tissu cellulaire de l'aisselle, et d'autre part jusqu'à la surface même des os. Souvent alors le périoste de ceux-ci s'altère, et le résultat de cette altération est une maladie de l'os lui-même qui perd sa consistance, se carie, se nécrose et se détruit. Cependant ce qui a lieu vers les parties profondes a lieu aussi, plus ou moins promptement, vers les parties superficielles, vers la périphérie cutanée : il arrive un moment où la peau commence à participer à l'altération de la couche celluleuse qui en revêt la surface interne ; ordinairement elle ne devient malade que lorsque, par suite de la lésion du tissu cellulaire qui lui est subjacent, elle a perdu toute mobilité au-dessus de la tumeur, avec laquelle elle semble faire corps. Sur cette peau se développent souvent de nombreux boutons arrondis et durs, dans lesquels on ne voit autre chose qu'une induration circonscrite du derme, induration qui semble être de même nature et reconnaître la même cause que l'induration des tissus subjacents ; et ce qu'il y a de bien remarquable, c'est que, dans un espace de temps souvent très-court, la peau de tout le corps vient à se couvrir de semblables boutons. Ce n'est pas tout : examinez alors les organes intérieurs, et souvent dans plusieurs d'entre eux vous retrouvez ces mêmes masses blanches et dures qui se sont développées sous vos yeux dans la glande mammaire et dans le tissu de la peau. Souvent enfin l'époque de leur formation coïncide d'une manière évidente avec l'époque de l'ablation de la tumeur du sein. Ainsi, dans ce cas encore, agit partout une cause, qui partout donne naissance à un produit identique comme elle-même. Quoi qu'il en soit, une fois que la peau qui recouvre la tumeur mammaire a contracté avec cette tumeur des adhérences plus ou moins intimes, elle s'irrite à son tour, rougit, se ramollit et s'ulcère, soit en un seul point, soit en plusieurs qui plus tard se réunissent en un seul. Tantôt cette ulcération reste long-temps stationnaire ; tantôt elle augmente rapidement, soit seulement en superficie, soit à la fois en superficie et en profondeur. Il est de ces ulcérations qui sont bornées à la peau seule ; j'ai vu quelquefois leur fond constitué par un

détritus noir et fétide, semblable à celui qui existe au fond de certains ulcères du col utérin. Ce détritus n'occupe que quelques lignes de profondeur, et au-dessous de lui on trouve la tumeur d'un rouge violacé dans une couche très-superficielle, puis incolore et dure un peu plus profondément. Je n'insisterai point ici sur l'aspect varié de ces ulcérations, non plus que sur les accidents qui les accompagnent; tout cela a été suffisamment décrit dans les livres de chirurgie. Si l'on réfléchit que de semblables ulcérations ne surviennent que lorsqu'au-dessous de la peau existent des altérations graves qui ne tendent qu'à s'accroître, on concevra facilement pourquoi ces ulcérations elles-mêmes ne peuvent en aucune façon tendre à la guérison : pour que cette guérison s'accomplisse, il faudrait commencer par guérir l'altération profonde qui a causé les ulcérations; aussi, s'il arrive quelquefois que quelques-unes de ces ulcérations se cicatrisent, d'autres se forment à côté d'elles, ou les mêmes se rouvrent plus tard. Toutefois l'on a vu chez quelques femmes une cicatrisation durable s'opérer; mais alors la tumeur elle-même s'était spontanément modifiée : réduite à un plus petit volume, et en quelque sorte atrophiée, elle ne représentait plus qu'une petite masse dure, qu'entourait vraisemblablement une enveloppe cellulo-fibreuse, et qui dès-lors ne tendait plus à faire participer à son état morbide les parties environnantes. Il paraît qu'un des plus heureux effets de la compression, à laquelle M. Récamier a si souvent recours dans le traitement des maladies qui nous occupent, est de réduire à ce petit volume d'énormes masses squirrheuses, et de faire disparaître l'induration ou le simple engorgement du tissu cellulaire environnant, d'isoler ainsi la tumeur, et de la rendre tellement énucléable, qu'une fois la peau incisée, il a souvent suffi à M. Récamier du simple doigt pour la détacher et l'enlever.

En même temps que la peau se ramollit et s'ulcère, et le plus souvent même avant que cette ulcération n'ait eu lieu, la masse squirrheuse subit un changement notable : des vaisseaux commencent à la parcourir; on les voit surtout se ramifier dans les cloisons celluleuses ou fibreuses qui partagent en lobules l'intérieur de la tumeur; peu à peu cette tumeur perd sa dureté première; des liquides séreux, gélatineux, sanguinolents, purulents, l'infiltrent de toutes parts : d'abord il faut l'inciser et la comprimer pour en faire sortir, par expression, une matière liquide qui n'y est pas encore rassemblée en foyer, et qui donne seulement à la totalité de la tumeur un aspect plus humide. Quelquefois on trouve comme des traînées d'une matière crémeuse qui remplit les intervalles cellulaires et cerne les lobules. Plus tard, cependant, cette matière devient de plus en plus abondante; elle se réunit en vastes foyers, et toute la tumeur ne paraît plus alors qu'un détritus de matières moitié solides et moitié liquides, où peuvent s'observer, dans leurs diverses nuances, toutes les variétés de productions accidentelles, depuis la simple sérosité ou l'exhalation sanguine, jus-

qu'au pus du phlegmon, au tubercule, à l'encéphaloïde ou à la mélanose.

Dans les diverses formes d'altérations que nous venons d'étudier, nous n'avons vu jouer aux vaisseaux sanguins qu'un rôle secondaire ; ce n'est en effet qu'à une certaine période de l'existence de la tumeur squirrheuse, que, dans cette tumeur, des vaisseaux se dessinent ; jusque-là, il semble qu'en même temps que s'est développé l'élément cellulaire, il y a eu une sorte d'atrophie des vaisseaux, ou, du moins, s'ils ont continué à exister, ils restaient vides de sang. Mais il est un autre état morbide de la mamelle, où la lésion de nutrition porte spécialement sur ces vaisseaux sanguins; alors ils se développent de toutes parts en innombrable quantité, et si le tissu cellulaire végète en même temps qu'eux, il semble que ce ne soit en quelque sorte que pour fournir un soutient au réseau vasculaire immense qui, à lui seul, constitue la plus grande partie de la tumeur. L'incise-t-on, elle présente quelque analogie avec le tissu de la rate; la peau qui la recouvre s'ulcère plus ou moins rapidement, et au fond de l'ulcération se produisent sans cesse d'abondantes hémorrhagies. J'ai observé récemment sur un homme un exemple remarquable de ce genre de tumeur. Cet individu, âgé de soixante ans environ, se présenta à la consultation du Bureau central pour être admis dans un hospice; il venait de la campagne. La partie antérieure droite du thorax était recouverte par une tumeur grosse comme la tête d'un enfant de douze ans, molle, douloureuse, et que le moindre contact faisait saigner abondamment. On eût dit d'une énorme tête de champignon, parcourue par une innombrable quantité de linéaments rouges. Cet homme me dit que, quelques années auparavant, il avait été mordu au mamelon même par un cheval; pendant les premiers temps qui suivirent cette morsure, une tache rouge avait paru dans le point mordu et autour de lui ; peu à peu cette tache avait pris du relief, et elle s'était enfin transformée en une grosse tumeur, qui incommodait surtout le malade par la grande quantité de sang qui journellement s'en échappait. Cet homme était accompagné de son fils, qui avait reçu, dix-huit mois auparavant, un coup peu violent sur l'une des pommettes : là existait une petite excroissance rougeâtre, ayant tous les caractères du tissu érectile accidentel. Tel aussi, nous disait-il, avait été, dans les commencements, l'aspect de la tumeur de son père, et il craignait pour lui la même dégénération.

Enfin il est des cas où les tumeurs de la mamelle ont leur siége primitif dans l'appareil lymphatique de cet organe. En un ou plusieurs points de son étendue on trouve des ganglions plus volumineux et plus durs que de coutume, tantôt rouges, tantôt d'un blanc mat, ou d'un gris demi-transparent; autour d'eux il n'y a aucune lésion appréciable : mais plus tard ces ganglions lymphatiques peuvent se multiplier, grossir, se rapprocher; le tissu cellulaire qui les entoure peut s'altérer aussi, et il en résulte enfin une maladie qui a tous les caractères de celles que nous avons indiquées

dans les paragraphes précédents, bien que dans le principe elle en différât par son siége.

Dans tout ce qui vient d'être dit, nous avons vu au point de départ de simples lésions de nutrition compliquées plus tard de lésions de sécrétion. Mais ces dernières peuvent constituer à leur tour l'altération prédominante, celle au moins qui, étant la plus matériellement appréciable, doit servir à fonder le caractère anatomique de la maladie. C'est le tissu cellulaire qui est à peu près exclusivement le siége de ces lésions de sécrétion. A la suite d'un travail d'irritation aiguë ou chronique, on voit, par exemple, du pus s'y former, et l'histoire des abcès du sein a été si souvent tracée qu'il serait tout-à-fait inutile d'y insister ici. Dans ce même tissu cellulaire se développent des kystes qui contiennent soit une simple sérosité, soit une matière gélatineuse, colloïde ou encéphaloïde, soit de la matière tuberculeuse, soit des hydatides.

Ainsi, en définitive, si nous cherchons à apprécier la part que prennent, dans la production des lésions organiques de la mamelle, les divers éléments anatomiques qui entrent dans sa composition, nous voyons, suivant les cas, prédominer dans ces lésions, 1° l'élément cellulaire; 2° l'élément vasculaire sanguin; 3° l'élément vasculaire lymphatique; 4° l'élément glandulaire lui-même. Nous ne savons rien sur le rôle anatomique joué par l'élément nerveux. Voilà, dans l'état actuel de la science, jusqu'où peut aller l'anatomiste; mais ici encore son scalpel ne lui découvre qu'une partie de ce qui est; elle ne lui révèle que le moins important; elle ne lui montre qu'un effet. Aussi l'expression de *cancer* des mamelles est devenue pour le simple anatomiste une expression vague et de peu de valeur; pour le praticien, au contraire, elle a encore un grand sens, et il ne peut l'abandonner, car elle ne lui représente pas seulement la lésion locale dont s'occupe l'anatomiste, elle lui rappelle qu'avant la manifestation de cette lésion il y avait chez l'individu une prédisposition à la contracter; qu'une fois que cette lésion s'est manifestée, toute la maladie ne réside pas dans le point même où elle a apparu; que la cause qui l'a produite en un point, tend à la produire en mille autres; qu'en détruisant la lésion locale, ce n'est véritablement en quelque sorte qu'un *symptôme* de la maladie qu'on détruit; mais ce n'est point la maladie elle-même qu'on enlève : loin de là, on la rend ainsi quelquefois plus dangereuse et plus promptement funeste. Car ce n'est souvent qu'après l'ablation d'un cancer que, latente jusqu'alors, la *diathèse* devient manifeste, et que de toutes parts des cancers se produisent sur le cadavre. Au point où en est arrivée la science, l'anatomiste doit souvent hésiter pour appliquer le nom de *cancer* à telle ou telle espèce de production morbide; et cependant, avant la mort, il avait suffi au praticien, pour en diagnostiquer la nature, de l'existence de cette *teinte jaune paille*, si remarquable, que l'expérience lui a appris n'exister que chez les individus cancéreux. Dans l'hypothèse

du cancer considéré comme affection toute locale, peut-on expliquer cette teinte? De quelle valeur est donc une hypothèse qui ne permet pas de se rendre compte d'un fait aussi important?

---

## CHAPITRE V.

### MALADIES DU PRODUIT DE LA CONCEPTION.

Elles peuvent avoir leur siége soit dans les annexes du fœtus, soit dans ce fœtus lui-même.

La membrane de l'amnios exhale quelquefois une quantité de sérosité beaucoup plus abondante que de coutume ; de là une espèce particulière d'hydropisie dont tous les livres d'accouchement contiennent la description. De la sérosité peut aussi s'accumuler dans le tissu cellulaire très-fin qui unit l'une à l'autre les membranes amnios et chorion ; du sang soit liquide, soit coagulé, peut également s'épancher entre ces deux membranes. M. Deneux a vu des cas de ce genre. Cette même membrane peut devenir le siége d'un travail d'irritation, dont un des résultats est la formation d'adhérences qui unissent entr'elles les deux lames de l'amnios, et peuvent devenir pour le fœtus, d'après M. Geoffroy-Saint-Hilaire, la cause d'un certain nombre de vices de conformation.

On a constaté dans le placenta l'existence d'un assez grand nombre d'états morbides. Indépendamment des adhérences contre nature qu'il contracte quelquefois avec l'utérus, de son implantation au col, et de quelques déviations de sa forme normale, le placenta a présenté aux observateurs la plupart des lésions de nutrition ou de sécrétion dont nous avons vu des exemples dans les différents organes. Ainsi on le trouve quelquefois hypertrophié, et, d'après M. Desormeaux (1), une des variétés de la môle charnue des auteurs n'est autre chose qu'un placenta en hypertrophie.

D'autres placentas sont, au contraire, remarquables par leur extrême petitesse ; ils sont comme flétris, desséchés, véritablement atrophiés ; c'est là pour le fœtus une cause d'arrêt de développement et de mort.

M. Desormeaux a trouvé plusieurs fois des placentas dont le tissu était

(1) *Dictionnaire de médecine*, par MM. Adelon, Andral, Béclard, etc., article *OEuf*. (Pathologie.)

converti en une substance de couleur blanche jaunâtre, semblable à celle des ligaments jaunes. Dans cette substance, d'apparence homogène, sans trace d'organisation, on ne découvrait plus aucun vaisseau, ou bien les branches vasculaires qu'on y rencontrait encore avaient un volume beaucoup moindre que de coutume. Cette singulière transformation peut être partielle, ou occuper la presque totalité du placenta. Pour peu qu'elle occupe une grande étendue, il en résulte un état de dépérissement du fœtus, puis sa mort et l'avortement.

Quelques auteurs disent avoir trouvé du pus dans le placenta ; on y a aussi rencontré d'autres produits de sécrétion morbide : ainsi M. Lobstein a vu quelquefois des placentas parsemés d'espèces de cordons osseux, qu'il croit n'être autre chose que des vaisseaux dont les parois se sont ossifiées. Plusieurs observateurs ont cité des cas de concrétions calculeuses trouvées dans le placenta ; et M. Desormeaux a vu toute la face utérine du placenta recouverte par une couche calcaire. Ainsi la courte durée de l'existence du placenta ne le met pas à l'abri de la formation de ce genre de produits, qui partout ailleurs ne se développent que si lentement.

Au nombre des productions morbides qui prennent quelquefois naissance sur la face utérine du placenta, et qui semblent y occuper la place d'un fœtus qui ne s'est pas développé, il faut placer un amas de vésicules dont nous avons déjà parlé, et qu'on a désignées sous le nom d'acéphalocystes en grappes. Quelques auteurs ont pensé que ces vésicules pourraient bien n'être autre chose qu'un produit de la dilatation des vaisseaux superficiels du placenta ; ce qui semblerait appuyer cette opinion, c'est la disposition normale elle-même de ces vaisseaux. Voici en effet la description qu'en donne M. Desormeaux : « En examinant, avec M. Velpeau, des œufs humains d'un mois à six semaines , il dit avoir reconnu , soit à l'œil nu , soit avec une loupe dont le grossissement est du double, que l'extrémité d'une infinité de ramuscules vasculaires nés de branches plus ou moins considérables (ramuscules latéraux, comme il les appelle ), présente un renflement subit, arrondi ou ovale, qui offre l'apparence d'une vésicule ; ces renflements existent aussi en grand nombre sur la continuité de ces ramuscules, de sorte que ces rameaux vasculaires présentent l'aspect d'une grappe de groseilles , ou , pour mieux dire , d'une des grappes de vésicules dont l'ensemble compose la môle hydatidique ; en certaines parties la surface de ces œufs ressemble complètement, mais en infiniment petit, aux grosses môles hydatidiques ; cette disposition est si fréquente qu'on serait tenté de la regarder comme naturelle à cette époque du développement de l'œuf. Ces renflements paraissent bien formés par les vaisseaux eux-mêmes , et ne peuvent être regardés comme des hydatides , jeunes encore, adhérentes aux vaisseaux ou à des pédoncules qui leur seraient propres. L'examen de ces pièces fait naturellement naître l'idée que la môle hydatidique n'est que le produit de cette disposition, soit naturelle,

soit morbide, portée au plus haut point de développement. (1). »

Les maladies de l'embryon et du fœtus sont nombreuses. Pendant les neuf mois que le nouvel être passe dans le sein de sa mère, l'on y a découvert la plupart des lésions qui ont été observées pendant le cours de la vie extra-utérine; de plus il présente une multitude de vices de conformation qui ne se produisent que pendant la vie intra-utérine. Ces vices de conformation résultent la plupart d'un défaut ou d'un excès de développement des différents organes du fœtus. Ayant déjà indiqué les principaux, soit dans le premier volume, soit plus loin, en décrivant en particulier les maladies des divers appareils, nous n'y reviendrons point ici. Déjà aussi en divers endroits de cet ouvrage nous avons parlé de plusieurs états morbides du fœtus, des variétés d'hyperémies que l'on trouve quelquefois dans ses organes, des altérations diverses de nutrition ou de sécrétion qu'on y rencontre; je ne vais donc en présenter ici qu'un tableau général.

Le tube digestif offre souvent chez les fœtus mort-nés une injection sanguine plus ou moins vive; mais les causes qui peuvent produire cette injection pendant le travail de l'accouchement sont si nombreuses, que la seule existence de cette injection n'est pas suffisante pour démontrer que dans l'intestin du fœtus a existé un travail d'irritation. Dans d'autres cas, cet intestin a été trouvé notablement ramolli, et sa surface interne, au lieu d'être plus ou moins colorée, était d'une pâleur remarquable. Chez le fœtus, cette grande pâleur des voies digestives me semble annoncer plus sûrement un état morbide que leur coloration. Chez un enfant mort six jours après sa naissance, et venu au monde maigre, pâle et très-petit, M. Billard a trouvé dans le duodénum une végétation de la muqueuse, qui certainement s'était développée avant la naissance (2). Chez un autre enfant, également âgé de six jours, il a rencontré un endurcissement squirrheux du tissu cellulaire sous-muqueux de l'intestin. Nul doute que cette altération ne se fût aussi produite avant sa naissance. Chez des enfants morts le lendemain ou le surlendemain de leur naissance, le même observateur a constaté un état de tuméfaction, avec rougeur, des glandes agminées de Peyer, un commencement d'ulcération de quelques-uns des follicules isolés de Brunner, enfin de simples plaques rouges circonscrites avec friabilité de la muqueuse.

L'appareil circulatoire présente aussi chez le fœtus quelques lésions dignes de remarque. Un fait que la théorie n'aurait pas prévu, c'est que l'irritation du péricarde, terminée par la formation de pseudo-membranes ou d'un épanchement purulent dans sa cavité, est une maladie assez commune chez le fœtus, plus peut-être qu'elle ne l'est chez l'adulte (3). Dans

(1) *Dictionnaire de médecine*, article cité.
(2) *Oper. cit.*, page 373.
(3) *Ibidem*, page 569.

un des cas observés par M. Billard, des adhérences très-solides unissaient les deux feuillets du péricarde, et attestaient l'ancienneté de la maladie. M. Billard (1) a trouvé chez une fille de deux jours une dilatation considérable des cavités droites du cœur, avec amincissement extrême de leurs parois. Chez un garçon de deux jours, il a vu un anévrysme du canal artériel, qui ressemblait à un gros noyau de cerise : des caillots fibrineux, pareils à ceux qui existent dans les sacs anévrysmatiques, en remplissaient l'intérieur, et ne laissaient au sang qu'un étroit passage. Enfin ce sang lui-même est quelquefois altéré chez le fœtus dans ses propriétés physiques. M. Billard a signalé quelques cas dans lesquels, chez des enfants morts peu de jours après leur naissance dans un état de décoloration générale avec marasme complet, on n'a trouvé partout, au lieu de sang, qu'une matière liquide semblable à du chocolat (2).

L'appareil respiratoire est un de ceux où l'on a rencontré chez le fœtus les lésions les plus graves. Ainsi plusieurs observateurs ont cité des cas de poumons hépatisés chez des fœtus mort-nés, ou chez des enfants morts peu d'heures après qu'ils étaient venus au monde (3). J'ai vu deux cas de ce genre : le poumon droit, dans sa presque totalité, offrait une hépatisation rouge aussi prononcée qu'on peut l'observer chez l'adulte. J'ai trouvé sur un autre fœtus des foyers purulents disséminés à l'intérieur d'un des poumons. Quant aux tubercules, j'ai déjà eu occasion de parler de leur extrême rareté dans le poumon du fœtus. Dans la plèvre, comme dans le péricarde, on a trouvé des fausses membranes, des épanchements de sérosité, de sang ou de pus.

Parmi les appareils de sécrétion, on trouve assez fréquemment altérés chez les fœtus :

1° Le tissu cellulaire (œdème des nouveau-nés) ; j'en ai déjà parlé.

2° Les membranes séreuses. J'ai signalé tout-à-l'heure la nature des altérations que présentent souvent chez le fœtus le péricarde et la plèvre; ces mêmes altérations se retrouvent aussi fréquemment dans le péritoine. J'ai vu chez un enfant mort deux jours après sa naissance tout le paquet intestinal soudé par des adhérences celluleuses intimes et très-consistantes.

3° Le foie, dont l'hyperémie, avec ou sans épanchement de sang, est commune pendant le cours de la vie intra-utérine, et dans lequel on a quelquefois rencontré des tubercules (Husson, Dupuy.)

4° Les reins, qui, chez plusieurs fœtus, ont été trouvés transformés en de vastes poches remplies de sérosité ou de matière puriforme. Cette altération des reins est ordinairement liée à cet âge à un état d'oblitération

(1) *Oper. cit.*, page 565.
(2) *Ibidem*, page 567.
(3) *Ibidem*, page 652.

complète ou incomplète des voies d'excrétion de l'urine (uretères, ou urètre). M. Desormeaux (1) a rapporté, d'après Hoffmann, l'histoire d'un cas de concrétion calculeuse, du volume d'un gros noyau de pêche, trouvée dans la vessie d'une fille morte trois semaines après sa naissance. La mère offrait tous les symptômes d'un calcul rénal.

Je parlerai, en traitant des maladies de l'appareil cérébro-spinal, des états morbides de cet appareil chez le fœtus. Divers degrés d'hyperémie active ou passive, des épanchements de sang dans les centres nerveux ou autour d'eux, un ramollissement de la substance de ces centres accompagné quelquefois d'une remarquable odeur d'hydrogène sulfuré, des foyers purulents dans l'encéphale, une accumulation plus ou moins considérable de sérosité dans ses ventricules, et de plus de nombreux vices de conformation dépendant la plupart d'un arrêt de développement, tels sont les principaux états morbides qui ont été signalés.

Rappelons encore que le tégument externe du fœtus est le siége de plusieurs états morbides, analogues à ceux qu'on y observe chez l'adulte (variole, rougeole, pemphygus, ulcérations dites syphilitiques), et que dans l'appareil locomoteur ont été vues plus d'une fois des luxations et des fractures, dont la cause est encore inconnue.

Quant aux organes qui n'existent en quelque sorte que pour le fœtus, ou qui du moins ont chez lui leur maximum de développement, on les a vus également malades. Ainsi M. Véron (2) a rapporté des cas de suppuration du thymus, et j'ai trouvé moi-même chez un fœtus une des capsules surrénales pleine de pus. On pourrait croire aussi que les ganglions lymphatiques, en raison de leur grand développement dans l'enfance, doivent être chez le fœtus plus souvent malades que d'autres parties, qui n'auront que plus tard une certaine activité de nutrition et de vie. Mais les ganglions lymphatiques n'ont pas chez le fœtus le grand développement qu'ils acquièrent peu de temps après la naissance; ce développement n'a même guère lieu qu'après la première année, et il y a une coïncidence entre le défaut de développement de ces ganglions, pendant cette première époque de la vie, et l'extrême rareté de leurs altérations à la même époque. Du reste, pour tous les autres organes une semblable coïncidence est loin d'être constante : ainsi le poumon, inactif jusqu'à la naissance, est cependant un des organes qu'on a trouvés le plus souvent malades chez le fœtus. L'étude des divers états morbides du fœtus peut aussi nous apprendre que les altérations diverses dont nos organes sont susceptibles peuvent se produire spontanément et sans le concours appréciable d'aucune influence extérieure.

Le produit de la conception se développe quelquefois en d'autres lieux

(1) Article *OEuf* (Pathologie) du *Dictionnaire de médecine*.
(2) Mémoire lu à l'Académie royale de Médecine.

que dans la cavité utérine; on dit alors qu'il y a grossesse extrà-utérine. Dans l'état actuel de la science, quatre espèces de grossesse extrà-utérine doivent être admises. L'embryon peut en effet se développer, 1° dans la cavité péritonéale; 2° dans l'intérieur de l'ovaire; 3° dans la cavité de la trompe; 4° dans l'épaisseur même des parois de l'utérus. Les trois premières espèces de grossesse extrà-utérine sont connues depuis long-temps; de ces trois espèces, la grossesse tubaire est plus commune que les deux autres. La quatrième espèce a été récemment établie dans un mémoire de M. Breschet (1), où il a rassemblé les faits recueillis soit par lui-même, soit par d'autres observateurs, tels que Schmidt, Albert, Hederich, et M. Dance : depuis la publication de ce travail, et l'intéressant rapport de M. Geoffroy St. Hilaire (2), auquel il a donné lieu, deux nouveaux faits de ce genre ont été recueillis, l'un par M. Ménière (3), et l'autre par M. Gaide à l'hôpital St.-Antoine dans le service de M. Rayer (4); de telle sorte qu'aujourd'hui on possède neuf faits bien authentiques qui attestent que le produit de la conception peut quelquefois se développer, au moins jusqu'à une certaine époque, au sein même des parois utérines.

Lorsque l'embryon a pris son développement dans le péritoine, il y est constamment entouré d'un kyste à parois plus ou moins épaisses. Lorsqu'il occupe l'ovaire, cet organe se trouve transformé en une vaste poche qu'on ne reconnaît être l'ovaire, que parce qu'elle existe dans le lieu où l'on rencontre ordinairement l'ovaire, et que d'ailleurs l'on n'en découvre nulle autre trace. Lorsque c'est la trompe qui loge le fœtus, elle présente, là où ce fœtus existe, une dilatation considérable, au-delà et en-decà de laquelle on la voit se continuer avec sa forme et ses dimensions accoutumées. Lorsqu'enfin c'est dans l'épaisseur même des parois de l'utérus que la grossesse a lieu, on trouve dans la propre substance de cet organe, à l'un de ses angles, près de l'insertion de la trompe, une poche dont les parois sont formées par le tissu même de l'utérus plus ou moins modifié. Des neuf cas de grossesse de ce genre qui ont été jusqu'à présent recueillis, six ont eu lieu du côté gauche, et trois seulement du côté droit. La poche accidentelle où est logé le fœtus n'a aucune espèce de communication soit avec la cavité de l'utérus, soit avec celle de la trompe correspondante. L'orifice utérin de cette trompe est oblitéré, circonstance qu'il ne faut pas perdre de vue dans la détermination des causes qui ont pu produire cette espèce de grossesse.

Les embryons qui se développent soit dans l'épaisseur des parois utérines, soit dans la cavité de la trompe, n'y arrivent jamais à terme; peu de mois après la conception, la poche qui jusqu'alors les avait contenus

(1) *Répertoire d'anatomie*, tom. I.
(2) *Ibid.*, tome I.
(3) *Archives de médecine*, tome II.
(4) *Journal hebdomadaire*, tome I.

vient à se déchirer, ils tombent dans la cavité du péritoine, et une irritation mortelle de cette membrane en est le résultat presque inévitable.

Dans les deux autres espèces de grossesse, le fœtus peut arriver jusqu'à terme : à cette époque les femmes éprouvent tous les phénomènes qui ordinairement précèdent l'accouchement, puis plusieurs cas peuvent se présenter : 1° au milieu de ces phénomènes la mort peut survenir ; 2° ils disparaissent, le fœtus meurt, et il peut rester indéfiniment, sans occasionner aucun accident, dans l'abdomen de la mère ; 3° au bout d'un temps plus ou moins long, des débris de ce fœtus sont expulsés par diverses voies, tantôt par le rectum, tantôt par une ouverture fistuleuse qui s'est spontanément établie en un point des parois abdominales : au milieu de ce travail d'expulsion, la mort peut survenir, mais d'autres fois ce travail est suivi du retour à une santé parfaite.

Les changements que subit le fœtus, lorsqu'il séjourne long-temps soit dans l'ovaire, soit dans le péritoine, sont dignes de remarque. Il est d'abord des cas où le squelette seul continue à se développer ; à l'ouverture du cadavre on ne trouve que ce squelette, aussi complètement formé qu'il le serait chez un enfant naissant; seulement les os qui le composent sont remarquables par leur petitesse, et, entassés à côté les uns des autres, ils n'ont plus leurs rapports accoutumés. Dans d'autres cas, on ne trouve plus que des débris de ce squelette avec des dents, des morceaux de peau, des poils, le tout plongé dans une matière grasse plus ou moins abondante. Dans d'autres cas enfin, on rencontre, au milieu d'un kyste, un fœtus pourvu de toutes ses parties, et aussi bien conformé qu'un fœtus à terme. Un cas de ce genre bien remarquable a été consigné dans un journal américain (mai 1828), et traduit dans le tome onzième du *Journal des Progrès et institutions médicales*. Ce cas est relatif à une femme qui porta pendant quarante ans dans l'abdomen un fœtus à terme très bien conformé, qui au bout de ce temps n'avait subi que des altérations peu importantes. Cette femme, morte en 1825, à l'âge de 75 ans, était devenue enceinte en 1795 de son septième enfant. L'accouchement n'eut pas lieu, et elle jouit d'une bonne santé jusqu'à sa mort, qui fut due à une dyssenterie. A l'ouverture du cadavre, on trouva dans l'abdomen une tumeur osseuse qui adhérait aux parois abdominales et aux intestins, et qui ne présentait aucune ouverture ; elle était située au bas de la région épigastrique. Cette tumeur était un kyste à parois osseuses, qui contenait un fœtus paraissant à terme, et bien développé. Il adhérait aux parois du kyste par plusieurs points de son corps, sa position ressemblait exactement à celle du fœtus contenu dans l'utérus. Il était long de onze pouces et demi, les muscles et la peau étaient plus fermes et plus consistants que dans l'état ordinaire, *la peau était même en grande partie ossifiée*, excepté dans les points où elle était recouverte par les plis des bras et des cuisses. Le cuir chevelu était ossifié dans sa totalité ; on distinguait quel-

ques traces de cheveux et des débris de cils. Le cerveau avait l'aspect d'une masse pulpeuse, molle, de couleur cendrée. Les organes thoraciques et abdominaux étaient très-bien conservés; on les eût pris pour ceux d'un enfant nouveau-né. L'intestin contenait du méconium, noir et consistant comme de coutume. La langue était ferme et de couleur cendrée, les ongles étaient complètement développés. On ne put apercevoir aucune trace de cordon ombilical ni de placenta.

Dans tous les cas de grossesse extrà-utérine, l'utérus, vide du produit de la conception, éprouve cependant une partie des modifications qu'il subirait s'il avait reçu l'embryon. Ainsi son volume augmente, son tissu prend une apparence musculaire, et à sa surface interne se forme une membrane caduque. J'ai trouvé cette membrane très-développée, et parcourue par des vaisseaux beaucoup plus considérables et plus nombreux que dans les grossesses naturelles, dans l'utérus de la femme dont M. Gaide a rapporté l'histoire. En pareil cas, on voit aussi pendant la vie les mamelles se tuméfier, et la sécrétion du lait s'accomplir.

---

# APPAREIL DE L'INNERVATION.

Si la variété des désordres fonctionnels d'un organe se trouvait en rapport constant avec la variété de ses désordres de texture, aucune partie ne devrait offrir de plus nombreuses lésions que les centres nerveux ou que les cordons qui en partent ; cependant il n'en est point ainsi : ces lésions ne sont qu'en assez petit nombre ; bien souvent elles ne sont nullement en rapport avec la nature ou l'intensité des symptômes. Plus d'une fois on ne rencontre même aucune espèce de lésion dans ces centres ou dans ces cordons, bien que pendant la vie leurs fonctions aient été gravement dérangées. Il est cependant très-vraisemblable que ces lésions existent ; mais elles nous échappent, et comme il est peu de désordres fonctionnels du cerveau et des autres parties du système nerveux qui ne puissent ainsi exister sans lésion appréciable, il s'ensuit que, dans les cas où l'on trouve quelque lésion, il faut être très-circonspect pour lui attribuer les désordres fonctionnels ; car la lésion appréciable est souvent purement accidentelle, secondaire ou consécutive ; et c'est une autre lésion que nos sens ne nous font pas découvrir, qui dans bien des cas a causé le trouble de la fonction. Ce qui fortifie cette manière de voir, c'est que cette même lésion à laquelle, dans un cas, on attribue tel symptôme, se montre absolument identique dans vingt autres cas où les symptômes les plus différents les uns des autres se sont manifestés : c'est qu'on la retrouve dans d'autres circonstances où il n'y a eu même aucun trouble des fonctions nerveuses ; c'est qu'enfin, si pour expliquer les symptômes les plus différents, on ne découvre plus d'une fois qu'une même espèce de lésions, il arrive aussi que pour expliquer des symptômes identiques, on trouve les lésions les plus diverses.

Ainsi donc, dans l'état actuel de la science, ce n'est qu'avec une grande réserve qu'on peut expliquer, par la nature des lésions trouvées sur le cadavre, les désordres fonctionnels que les centres ou les cordons nerveux ont présentés pendant la vie ; malgré les importants travaux récemment entrepris sur ce point, il y a encore ici dans la science une grande lacune à remplir.

Si la diversité des désordres fonctionnels du cerveau et de ses dépendances ne peut toujours s'expliquer par la diversité même de la nature des

lésions que découvre l'anatomie, peut-on toujours s'en rendre compte par la diversité du siége de ces lésions?

Oui, dans quelques cas, mais non pas dans tous; et ici encore il reste à combler des lacunes nombreuses. L'anatomie pathologique n'a encore que rarement confirmé les résultats auxquels ont conduit, relativement aux fonctions des diverses parties des centres nerveux, soit la physiologie expérimentale, soit l'anatomie comparée. Souvent, au contraire, elle a infirmé ces résultats. Je ne pense pas que dans l'état actuel de la science, les faits fournis par l'anatomie pathologique puissent donner autre chose que de simples probabilités sur les fonctions des diverses parties des centres nerveux. Du reste, qu'a encore fait autre chose, dans la plupart des cas, la physiologie expérimentale (1)?

(1) On trouvera dans la *Clinique Médicale*, 2e édition (Maladies du cerveau), plusieurs observations qui pourront servir à montrer jusqu'à quel point les données de l'anatomie pathologique peuvent éclairer ces questions.

---

# SECTION PREMIÈRE.

## MALADIES

### DES CENTRES NERVEUX DE LA VIE DE RELATION.

## CHAPITRE PREMIER.

### LÉSIONS DE CIRCULATION.

### ARTICLE PREMIER.

#### HYPERÉMIE.

Étudiée soit dans les centres nerveux, soit dans les nerfs, l'hyperémie présente deux degrés, l'un dans lequel le sang distend les réseaux capillaires, sans en être sorti, et l'autre dans lequel il s'est épanché dans la substance nerveuse.

#### § I. HYPERÉMIE AU PREMIER DEGRÉ; OU SANS ÉPANCHEMENT DE SANG.

L'existence de cette hyperémie n'est pas toujours facile à bien apprécier; cela vient de ce que, dans l'axe cérébro-spinal comme dans les cordons nerveux, l'injection varie, sans qu'il y ait état morbide, 1° suivant les parties que l'on examine; 2° dans une même partie, suivant diverses circonstances, telles que l'âge, la maladie qui a eu lieu, le genre de mort. Il faut donc que nous arrêtions d'abord notre attention sur ces causes de variétés d'injection (1).

(1) Cazauvieilh, *Recherches anatomico-physiologiques sur l'encéphale consi-*

Examinerons-nous d'abord sous ce point de vue les deux substances qui entrent dans la composition des centres nerveux? Nous trouverons que chacune de ces substances, examinée en des points différents, présente dans sa coloration des nuances assez remarquables, qui ne sauraient être regardées comme des états pathologiques, et qui dépendent du nombre ou de la grandeur des vaisseaux dans ces différents points. Ainsi, par exemple, la substance grise qui revêt les hémisphères cérébraux se montre ordinairement plus injectée dans les anfractuosités que sur les circonvolutions. Comparée dans les hémisphères à la substance blanche, la substance grise paraît en général beaucoup moins vasculaire, ou du moins les vaisseaux y sont infiniment moins apparents.

Chez l'adolescent et chez l'adulte, la couleur de la substance grise des hémisphères a été comparée par M. Cazauvieilh à la couleur que présente une légère décoction de café mélangée avec beaucoup de lait. Des points rouges qui résultent de la déchirure des vaisseaux méningo-céphaliques en parsèment la surface libre, et son intérieur est traversé par un certain nombre de ramuscules vasculaires. Chez le vieillard la substance grise des hémisphères pâlit et devient plus cendrée; puis, dans la vieillesse avancée, cette substance acquiert une légère teinte jaunâtre. Toutefois il est des individus, encore peu avancés en âge, chez lesquels se montre prématurément cette même teinte jaune. Du reste, dans la substance corticale des hémisphères existent trois couches distinctes par leur couleur, et que l'on peut facilement apercevoir par une coupe horizontale faite à une circonvolution. La première est d'un gris blanchâtre; la seconde, très-mince, semblable à une bandelette, est d'un blanc sale; la troisième enfin, qui est la plus épaisse, est d'un gris de plomb; c'est dans cette dernière couche que les vaisseaux sont ordinairement le plus apparents. Il résulte des recherches de M. Cazauvieilh, que la couche intermédiaire, très-peu vasculaire, n'est pas également visible dans tous les cerveaux, ni dans toutes les circonvolutions d'un même cerveau : or, qui sait quelle peut être l'importance du plus ou moins grand développement de cette couche, soit dans l'état de santé, soit dans l'état de maladie? La couleur de la substance blanche des hémisphères est d'un blanc de lait chez l'adolescent et chez l'adulte.

A dater de cinquante ans cette couleur devient de plus en plus mate, et enfin dans la vieillesse la substance blanche tend, comme la grise, à devenir légèrement jaunâtre.

Cette substance contient plus de vaisseaux chez l'enfant que chez l'adulte, et chez l'adulte que chez le vieillard; d'où il suit qu'un cerveau de

*déré chez l'adolescent, l'adulte et le vieillard.* Cette excellente thèse, soutenue à la Faculté de Médecine de Paris, en 1827, m'a fourni la plupart des faits relatifs aux variétés de coloration de l'encéphale suivant les âges.

vieillard, qu'on trouverait injecté comme celui d'un enfant, devrait être considéré comme étant dans un état morbide. Du reste, il est quelques points de la substance blanche des hémisphères, comme en avant de la base des couches optiques et en dehors du nerf de ce nom, où normalement l'on trouve de gros vaisseaux pleins de sang, dont la présence en d'autres points constituerait un état pathologique.

Dans les couches optiques, l'écorce blanche extérieure doit être normalement d'un blanc plus pur que ne l'est la substance des hémisphères ; de petits vaisseaux, pleins de sang, rampent quelquefois à sa surface, sans qu'il y ait pour cela maladie. La substance grise intérieure est pâle et rosée en quelques points, chez les adolescents ; plus tard, elle devient d'un gris plus foncé, et enfin chez le vieillard elle présente une légère teinte jaunâtre.

Dans les corps striés, la substance grise extérieure doit être normalement plus foncée que la substance grise intérieure des couches optiques. On y remarque de petites plaques rosées, et quelques points rouges ; des vaisseaux assez considérables la parcourent. La substance blanche de ces corps est moins vasculaire que leur substance grise ; toutes deux prennent dans la vieillesse une teinte jaunâtre.

Le corps calleux a une couleur d'un blanc un peu moins pur que la partie médullaire des hémisphères. Il contient généralement très-peu de sang, de telle sorte que, lorsqu'en l'incisant, on en voit suinter un certain nombre de gouttelettes sanguines, on n'observe plus un état tout-à-fait normal.

La voûte à trois piliers est infiniment peu vasculaire ; aussi doit-on la trouver d'un blanc uniforme. Il en est de même des tubercules mamillaires, et de l'enveloppe blanche des cornes d'Ammon.

Le cervelet présente à l'intérieur une teinte d'un gris rougeâtre, qui dépend peut-être de la position déclive qu'occupe ordinairement le cervelet dans les cadavres. Je ne sache pas qu'on ait constaté si sur les animaux vivants la substance corticale du cervelet est aussi plus colorée que celle des hémisphères cérébraux. Quant à la substance blanche du cervelet, elle est ordinairement parcourue par moins de vaisseaux que ne l'est la substance blanche des hémisphères cérébraux. Cependant, aux environs du corps rhomboïdal, il est assez ordinaire de trouver de gros vaisseaux qui laissent échapper, à l'incision, le sang qui les distend.

La protubérance annulaire est en général parsemée de points rouges moins nombreux et surtout moins volumineux que ceux que l'on trouve dans les hémisphères cérébraux. La substance blanche qui la compose est combinée avec une autre substance dont la couleur est d'un gris pâle, d'un gris noir, ou d'un gris tirant sur le jaune, suivant les âges.

Les tubercules quadrijumeaux offrent, dans l'état naturel, une teinte d'un blanc moins net que d'autres parties du cerveau également compo-

sées à l'extérieur de substance médullaire ; à leur intérieur la substance grise présente une teinte rougeâtre.

Il est très-commun de trouver rouge la glande pituitaire, surtout dans sa partie antérieure. Il m'est arrivé quelquefois d'y rencontrer épanchée une matière semblable à de la lie de vin, chez des individus qui n'avaient présenté aucun symptôme cérébral. Était-ce un état pathologique ?

La substance blanche de la moelle épinière est ordinairement d'un beau blanc laiteux, on n'y voit qu'un assez petit nombre de points rouges. La substance grise centrale est souvent légèrement rougeâtre.

Chez les individus qui succombent à une maladie aiguë, les différentes parties de l'axe cérébro-spinal sont plus injectées que chez ceux qui meurent à la suite d'une maladie chronique. Un même degré d'injection devrait donc être considéré comme un état pathologique dans le second de ces cas, et comme un état sain dans le premier. Cette injection est aussi beaucoup plus prononcée dans les cas où les malades sont morts dans un état d'asphyxie.

Enfin, après la mort, deux causes peuvent rougir d'une manière notable la masse encéphalique. L'une de ces causes est l'exposition prolongée du cerveau à l'air, lorsqu'on l'a dépouillé de ses membranes, ou qu'on en a coupé quelques tranches ; la seconde de ces causes, c'est la position déclive à laquelle le crâne peut se trouver soumis. Toutes les fois que j'ai examiné le cerveau sur des cadavres dont le tête avait été maintenue pendante durant un certain nombre d'heures, j'ai trouvé la substance médullaire du cerveau parsemée d'un très-grand nombre de points rouges. C'est là l'hyperémie par hypostase, dont il a été déjà question en d'autres endroits de cet ouvrage.

L'axe cérébro-spinal peut donc présenter, comme toutes les autres parties du corps, divers degrés d'injection et de rougeur, qui sont indépendantes d'un état de maladie, et à la production desquels l'irritation ne concourt en aucune manière. Étudions maintenant les cas où, sous l'influence d'un travail d'irritation, la substance nerveuse vient à s'hyperémier. Il en résulte pour cette substance des colorations qui diffèrent et par leurs formes et par leurs nuances.

La plus commune de ces colorations est la coloration rouge. On doit en admettre deux espèces : 1° une coloration rouge pointillée ; 2° une coloration rouge uniforme.

La rougeur pointillée de l'encéphale est surtout remarquable dans la substance médullaire ; on dirait, en pareil cas, dit M. Lallemand, que des grains de sable rouge ont été déposés sur une surface blanche ; aussi donne-t-il à cette rougeur pointillée le nom d'*injection sablée*. Cette rougeur n'est que l'exaspération du pointillé que présente si souvent, sans état morbide, la substance blanche de l'encéphale.

La rougeur pointillée peut être générale ou partielle ; elle se montre

souvent très-prononcée autour des épanchements de sang. Lorsqu'elle est très-intense, elle donne à la substance nerveuse une teinte rosée, et on la voit alors tendre à passer à l'état de coloration rouge uniforme.

Cette espèce de rougeur ne peut être décidément considérée comme le résultat d'une hyperémie active du cerveau que lorsqu'elle est très-prononcée, et encore, dans ce cas même, faut-il toujours avoir égard aux circonstances au milieu desquelles la mort est survenue, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

La seconde espèce de coloration rouge du cerveau, ou la rougeur uniforme, est, bien plûs rarement que la précédente, le signe anatomique d'une hyperémie active. Cette rougeur n'est jamais générale; elle peut exister dans l'une ou dans l'autre des deux substances qui composent l'axe cérébro-spinal. Dans la substance blanche elle ne se montre que rarement ; dans la plupart des cas où on l'y a observée, c'était au voisinage d'un épanchement de sang ancien ou récent. Elle peut cependant exister dans la substance blanche sans qu'il y ait eu hémorrhagie. Cette substance présente alors tantôt une couleur rose peu intense, tantôt une teinte d'un rouge foncé, qui parfois a pu être exactement comparée à la teinte du bois d'acajou. La rougeur uniforme peut aussi exister dans la substance corticale; elle présente alors soit une teinte d'un gris plus rougeâtre que de coutume, soit une couleur rouge écarlate. Cette rougeur avec ses divers degrés a été vue, 1° dans la substance grise des circonvolutions, tantôt les occupant toutes, tantôt bornée à quelques-unes; 2° dans la substance grise disséminée en divers points de la masse cérébro-spinale.

En raison de ses diverses nuances, la rougeur uniforme de la substance cérébrale a été désignée sous les noms de couleur rouge amaranthe, violette, lie de vin, chocolat, teinte d'acajou. D'autres fois cette rougeur devient brune ou verdâtre; d'autres fois enfin on trouve certaines parties du cerveau, celles surtout qui entourent des foyers apoplectiques, teintes en diverses nuances de jaune. Mais comme on voit souvent en un même endroit du cerveau cette couleur jaune se transformer insensiblement en diverses nuances de rouge, il faut en conclure que cette couleur jaune appartient, comme la rouge, à une injection sanguine. Pour que ces diverses nuances de coloration aient lieu, que faut-il d'ailleurs autre chose que de simples changements dans la proportion de la matière colorante du sang ?

Nous avons déjà vu, dans plusieurs tissus, la teinte rouge de l'irritation aiguë se transformer, sous l'influence de diverses causes, en une teinte brune, ou ardoisée. La même chose a lieu quelquefois dans le cerveau. M. Billard, dont le nom se rattache à tant d'intéressantes recherches sur l'anatomie pathologique, a constaté l'existence de cette teinte ardoisée dans la substance corticale des hémisphères cérébraux chez deux individus qui avaient présenté tous les signes d'une irritation chronique du cerveau. Chez un troisième individu, dont il rapporte aussi l'observation, la mort

eut lieu trois jours seulement après une chute sur la tête. C'était un enfant de vingt-deux mois dont une roue de voiture écrasa la jambe : il éprouva d'abord une fièvre violente avec grande agitation, puis un coma profond au milieu duquel il succomba. Chez cet enfant, outre une turgescence très-remarquable des hémisphères cérébraux, l'on trouva la substance corticale d'un couleur ardoisée qui différait tout-à-fait de sa couleur grise naturelle. Cependant, avant son accident, cet enfant n'avait jamais présenté le moindre trouble fonctionnel du côté du cerveau (1).

Au lieu d'exister uniformément sur toute la substance corticale des hémisphères, la coloration ardoisée peut être bornée à quelques points de cette substance. MM. Billard et Bérard jeune ont trouvé au devant d'une ancienne cicatrice d'apoplexie qui avait son siége dans le corps strié, une tache ardoisée qui, commençant à la partie antérieure du centre ovale de Vieussens, se rendait à la superficie du lobe antérieur, en devenant de plus en plus foncée; en sorte qu'elle ressemblait d'abord à une couche d'encre de Chine étendue sur la substance blanche, et finissait, en gagnant la substance corticale, par acquérir une coloration d'un gris ardoisé très-foncé. La substance corticale était, dans le point correspondant, comme rongée et déprimée dans une étendue d'un demi-pouce à peu près (2).

L'hyperémie des centres nerveux, sans épanchement de sang, se montre à tous les âges; mais elle est surtout fréquente aux deux extrêmes de la vie, chez l'enfant naissant et dans la vieillesse. Chez l'enfant, elle est le résultat de la grande quantité de sang que reçoit le cerveau dans les innombrables vaisseaux dont il est alors pourvu. Dans la vieillesse, le cerveau reçoit beaucoup moins de sang que dans l'enfance; mais ce sang y est bien souvent envoyé d'une manière trop violente ou irrégulière, et comme en saccades, par le cœur si souvent hypertrophié à cet âge. Il s'y distribue péniblement ou inégalement à travers des artères dont les parois altérées ont ordinairement perdu une partie de leur élasticité; enfin il n'en revient que difficilement à travers des veines dont la dilatation annonce le défaut de ressort.

Quelle que soit l'époque de la vie à laquelle elle survienne, l'hyperémie des centres nerveux peut survenir de trois manières : 1° elle peut acquérir tout-à-coup son plus haut degré d'intensité, et donner lieu à des symptômes d'apoplexie qui entraînent rapidement la mort; 2° elle peut ainsi revenir subitement à plusieurs reprises, dans les intervalles desquelles la santé cesse d'être altérée; enfin une dernière fois l'hyperémie revient plus considérable, et la mort en est le résultat; 3° dans d'autres circonstances l'hyperémie ne parvient que graduellement à un certain degré

(1) *Archives de médecine*, tom. IX, pag. 492.
(2) *Ibidem*.

d'intensité, et alors, au lieu des symptômes d'une apoplexie, on observe ceux d'une encéphalite (1).

L'hyperémie des centres nerveux, soit avec rougeur pointillée, soit avec rougeur uniforme, est souvent la seule altération que présentent ces centres; souvent elle produit les mêmes symptômes que ceux que l'on rapporte ordinairement à une hémorrhagie ou à un ramollissement. D'autres fois elle coïncide avec celui-ci; d'autres fois enfin elle paraît être le prélude d'une hémorrhagie; et dans le même lieu où elle existe, on trouve à côté d'elle des épanchements sanguins plus ou moins considérables. Enfin l'hyperémie du cerveau coïncide souvent avec une augmentation de densité de sa substance, qui en pareil cas est quelquefois aussi véritablement tuméfiée.

Dans la plupart des cas d'hyperémie de l'encéphale, les membranes qui l'enveloppent, et surtout la pie-mère, sont également congestionnées. Tantôt une certaine quantité de sérosité trouble ou limpide est épanchée soit dans les ventricules, soit dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien de la convexité des hémisphères. Tantôt, au contraire, les différentes surfaces intérieures ou extérieures de la masse encéphalique sont privées de l'espèce d'humidité qu'elles présentent ordinairement, et l'arachnoïde en particulier est remarquable par sa sécheresse.

### § II. HYPERÉMIE AU SECOND DEGRÉ, OU AVEC ÉPANCHEMENT DE SANG.

L'hémorrhagie des centres nerveux a depuis long-temps fixé l'attention des observateurs; il n'est guère de point, dans ces centres, où l'on n'ait vu aujourd'hui des épanchements de sang.

Cette hémorrhagie peut être divisée en trois espèces suivant qu'elle a lieu à la surface extérieure des centres nerveux, dans les cavités qui en occupent l'intérieur, ou dans l'épaisseur même de la substance nerveuse.

Les hémorrhagies de la première espèce peuvent être divisées en deux sortes : dans les unes, une petite quantité de sang est épanchée au-dessous de la pie-mère dans une ou deux anfractuosités, et on n'en trouve pas ailleurs; dans les autres, le sang est épanché à la périphérie de l'axe cérébro-spinal, où il représente une couche uniforme, plus ou moins épaisse, qui parfois s'étend sur tout un hémisphère cérébral, ou qui enveloppe la moelle. Ainsi, chez plusieurs nouveau-nés, qui meurent dans un état apoplectique, on trouve souvent autour du cerveau ou de la moelle une couche de sang liquide ou coagulé qui, en raison de son épaisseur variable, exerce sur ces centres une compression plus ou moins forte. Aux autres époques de la vie cette espèce d'hémorrhagie est une lésion assez rare.

(1) Bouillaud, *Traité sur l'encéphalite.*

Les hémorrhagies de la seconde espèce, ou celles qui ont lieu à l'intérieur des ventricules, ne sont guère plus communes que les précédentes. On trouve souvent, à la vérité, dans les cas d'apoplexie, du sang épanché dans les ventricules ; mais cet épanchement est presque toujours le résultat de la déchirure de leurs parois, d'où est résultée la communication de la cavité ventriculaire avec la cavité accidentelle que le sang s'est creusée en s'épanchant dans la substance du cerveau.

C'est effectivement dans la substance même des centres nerveux que l'hémorrhagie a lieu le plus souvent. Sur 392 cas d'hémorrhagies cérébrales que j'ai trouvés consignés dans les ouvrages, j'en ai compté :

| | |
|---|---|
| Dans la partie des hémisphères cérébraux située au niveau des corps striés et des couches optiques, et à la fois dans ces deux corps. | 202 |
| Dans les corps striés. | 61 |
| Dans les couches optiques. | 35 |
| Dans la portion des hémisphères située au-dessus du centre ovale de Vieussens. | 27 |
| Dans les lobes latéraux du cervelet. | 16 |
| Au-devant des corps striés. | 10 |
| Dans le mésocéphale. | 9 |
| Dans la moelle épinière. | 8 |
| Derrière les couches optiques (lobe post.). | 7 |
| Dans le lobe médian du cervelet. | 5 |
| Dans les pédoncules du cerveau. | 3 |
| Dans un pédoncule du cervelet. | 1 |
| Dans les éminences olivaires. | 1 |
| Dans la glande pituitaire. | 1 |
| Dans les parties blanches centrales. | 0 |
| | 386 |

Rien n'est plus variable que la grandeur des cavités que creuse le sang en s'épanchant dans la substance nerveuse. Parmi ces cavités, les unes pourraient à peine admettre un petit pois ; les autres peuvent occuper la place de presque tout un hémisphère. Lorsque l'épanchement formé dans l'un des hémisphères est considérable, il produit le plus ordinairement la rupture des parois des ventricules latéraux ; souvent aussi en pareil cas le septum médian se trouve déchiré, la voûte n'existe plus qu'en débris, et à la place de ces parties se montrent de gros caillots de sang. D'autres fois l'épanchement se fait jour à l'extérieur du cerveau, et le sang vient se répandre dans la cavité de l'arachnoïde.

Le nombre des épanchements sanguins est aussi variable que leur étendue. Tantôt on n'en trouve qu'un seul, tantôt un plus grand nombre. Chez un individu qui mourut peu de temps après avoir fait une chute, et après avoir d'ailleurs présenté tous les symptômes de la commotion cérébrale,

j'ai trouvé, en un grand nombre de points de la masse encéphalique, de petits épanchements sanguins tous semblables par leur forme et leur grandeur : chacun d'eux aurait pu à peine admettre un très-petit pois. On n'aurait pas découvert ces épanchements sans une dissection attentive du cerveau, et ce cas eût été grossir le nombre de ceux où l'on dit n'avoir rien découvert dans le cerveau d'individus morts avec les signes d'une commotion cérébrale.

Lorsqu'on trouve plusieurs épanchements de sang dans un même cerveau, il est rare qu'on les rencontre tous dans le même état : les uns sont anciens et n'existent plus qu'en vestiges ; les autres sont un peu plus nouveaux ; d'autres enfin sont plus nouveaux encore, et doivent être regardés comme la cause des derniers accidents. Lorsqu'on découvre ainsi dans l'encéphale plusieurs épanchements dont la formation n'a pas évidemment la même date, l'histoire des symptômes apprend que plusieurs attaques d'apoplexie ont eu lieu, et chacune d'elles répond à un des épanchements cérébraux.

Certains épanchements existent fréquemment seuls ; tels sont ceux qui se font dans les diverses parties des hémisphères cérébraux ; d'autres, au contraire, ne se montrent le plus souvent que lorsqu'en même temps il y a ailleurs du sang épanché. C'est ainsi que dans la plupart des cas où l'on a trouvé sur les cadavres une hémorrhagie du cervelet, on a trouvé en même temps un épanchement sanguin dans les hémisphères cérébraux.

Il résulte des recherches faites par M. Rochoux et par d'autres, sur la fréquence relative des hémorrhagies cérébrales aux différents âges, que ces hémorrhagies deviennent surtout communes après l'âge de cinquante ans, et que c'est surtout de soixante à soixante-dix ans qu'on les observe le plus souvent. Cependant on en a des exemples à tous les autres âges. M. Billard en a cité un cas observé sur un enfant mort dans un état apoplectique, trois jours après sa naissance ; on trouva, à l'ouverture du cadavre, un épanchement sanguin situé dans l'épaisseur de l'hémisphère gauche sur les parties latérales des corps striés (1). M. Serres a constaté l'existence d'une hémorrhagie cérébrale chez un enfant de trois mois (2). M. Guersent a aussi vu une fois cette hémorrhagie dans le premier âge (3). Le docteur Payen a rapporté dans sa thèse l'histoire d'une fille de douze ans qui présenta, dans la portion cervicale de la moelle, un caillot sanguin du volume d'un haricot (4). J'ai vu moi-même un jeune garçon de douze ans qui, jouissant d'une bonne santé, tomba tout-à-coup frappé d'une at-

(1) *Traité des maladies des enfants*, pag. 600.

(2) *Dictionnaire de médecine*, par MM. Adelon, Andral, Béclard, etc., article *Apoplexie*.

(3) *Ibidem*.

(4) *Essai sur l'encéphalite, considérée spécialement dans l'enfance*, dans les thèses de 1826, n° 21.

taque d'apoplexie qui, en quelques heures, l'entraîna au tombeau. Je trouvai au milieu d'un des hémisphères cérébraux un énorme caillot de sang.

Le sang que l'on trouve épanché dans les centres nerveux se présente avec un aspect bien différent, suivant qu'on l'examine à une époque rapprochée ou éloignée du moment où il est sorti de ses vaisseaux. Dans les premiers temps il ressemble à une gelée de groseille mal prise, et autour de cette gelée une partie du sang se montre encore entièrement liquide. Un peu plus tard, douze ou quinze jours, par exemple, après l'attaque, le caillot est plus consistant et mieux circonscrit dans une cavité ; plus tard encore il se décolore, blanchit ou jaunit ; autour de lui l'on trouve épanchée une certaine quantité d'un fluide roussâtre. La cavité qui le contient présente des parois lisses que tapisse une membrane mince. Autour de cette cavité la substance cérébrale offre tantôt un aspect naturel ; tantôt elle est modifiée sous le double rapport de sa couleur et de sa consistance. Ainsi, suivant les cas, sa couleur est rose, rouge, brune ou jaune : sa consistance est souvent diminuée et quelquefois augmentée.

Cependant, à mesure qu'on ouvre des cadavres à une époque de plus en plus éloignée de l'instant où l'apoplexie a eu lieu, on cesse de retrouver dans l'encéphale des caillots sanguins ; mais à leur place on rencontre l'un des états suivants :

1° Une cavité, ordinairement assez petite, arrondie ou oblongue, souvent anfractueuse, tapissée par une membrane jaunâtre qui ressemble à une séreuse et remplie par un liquide séreux ou par une matière comme gélatiniforme.

2° Cette même cavité des parois de laquelle on voit se détacher un certain nombre de filaments, qui tantôt marchent parallèles les uns des autres, et tantôt s'entrecroisent en sens divers, de manière à constituer au sein de la cavité un véritable réseau, qui ressemble assez bien à du tissu cellulaire infiltré de sérosité.

3° Peu à peu cette cavité s'efface, et suivant le mode de rapprochement de ses parois, il en résulte soit une simple cicatrice linéaire, soit une cicatrice avec froncement et dépression de la substance cérébrale. Dans certains cas, vraisemblablement lorsque la cicatrice est encore récente, on peut facilement, avec le manche d'un scalpel, en écarter les bords et refaire la cavité ; on trouve alors dans les parois de cette cavité une couleur jaune fauve, qui ne s'étend pas dans la substance nerveuse environnante. Dans d'autres cas les bords de la cicatrice ne peuvent plus être ainsi écartés ; elle est très-solide, et sa consistance est souvent comme fibreuse.

On ne peut établir aucune donnée fixe sur le temps que met une cavité apoplectique à se cicatriser. On a dit que cette cicatrisation était beaucoup plus lente à s'opérer dans les cas où l'épanchement de sang s'était fait

transversalement aux fibres cérébrales, que dans le cas où il s'opérait parallèlement à ces fibres.

Je viens de décrire le mode de terminaison le plus commun des hémorrhagies cérébrales, lorsque les malades guérissent. Bien décrite dans ces derniers temps par MM. Riobé, Rochoux et autres, la cicatrisation des cavités apoplectiques avait été déjà vue par d'anciens auteurs, et Wepfer, en particulier, en décrivant les lésions trouvées dans le cerveau d'un individu mort un certain temps après avoir eu une attaque d'apoplexie, s'exprime en ces termes : *connivebat cavernula et jam inter se coalescebant parietes.*

Au lieu de se résorber, le caillot sanguin épanché au sein des centres nerveux peut se solidifier, s'organiser, et devenir une sorte de tissu accidentel auquel les artères encéphaliques apportent la nutrition et la vie. Je fonde du moins cette assertion sur le cas suivant : Un individu est frappé d'une attaque d'apoplexie ; il reste pendant plusieurs années hémiplégique, et succombe à une autre maladie dans les salles de la Charité : on l'ouvre et on trouve, dans un des hémisphères cérébraux, une masse d'un rouge pâle, d'apparence fibrineuse, parcourue par de petits vaisseaux qui s'anastomosaient avec les vaisseaux du cerveau ; autour d'elle la substance nerveuse avait son aspect normal. Cette masse n'était point enkystée. Est-ce dans ce cas le caillot, produit de l'ancienne apoplexie, qui s'est organisé? plus tard, n'aurait-il pas pu devenir une masse dite squirrheuse, encéphaloïde, etc.

L'ouverture des cadavres des individus qui succombent à une hémorrhagie cérébrale montre, en même temps que cette hémorrhagie, diverses lésions, soit dans la pulpe nerveuse elle-même, soit hors de cette pulpe.

Il y a long-temps que les anatomistes avaient remarqué qu'autour des épanchements apoplectiques la pulpe nerveuse est bien souvent ramollie ; on attribuait généralement ce phénomène à l'épanchement de sang lui-même ; on le regardait comme simplement consécutif : mais les travaux de M. Lallemand ont aujourd'hui démontré que le ramollissement de la pulpe nerveuse, loin de suivre toujours l'épanchement de sang, le précède souvent, et en est une des causes. On peut suivre dans une portion ramollie de la substance encéphalique tous les degrés par lesquels passe une simple injection sanguine pour se transformer en un épanchement sanguin plus ou moins considérable ; on voit dans cette portion cet épanchement commencer sous forme de petites plaques rouges qui tendent à s'agrandir, à se réunir, à se multiplier. Ainsi donc un certain nombre d'hémorrhagies cérébrales sont précédées par un ramollissement de la pulpe nerveuse ; mais ce ramollissement ne les précède pas nécessairement toutes ; car on ne le retrouve pas dans tous les cas. D'autres fois la nature des symptômes paraît indiquer que le ramollissement qui entoure un

épanchement sanguin ne s'est formé qu'un certain temps après celui-ci. Mais dans ce cas même il n'est pas, comme on l'a dit, le résultat tout mécanique de la macération de la substance nerveuse par le sang ; cette macération n'a guère lieu que lorsque l'épanchement, très-considérable, brise et réduit en bouillie les parties de la substance encéphalique où il s'accomplit. Hors ce cas, les ramollissements secondaires qui entourent un épanchement sanguin, doivent être considérés comme le produit d'un travail d'irritation, semblable à celui qui a lieu autour de tout corps étranger. A mesure que l'épanchement se résorbe, et que la cavité qui le contenait tend à se cicatriser, la substance nerveuse environnante cesse d'être injectée et reprend sa consistance : quelquefois même elle acquiert une dureté insolite.

Ainsi, en résumé, le ramollissement qu'on trouve souvent autour des épanchements sanguins de l'encéphale peut se produire, 1° avant l'hémorrhagie ; 2° après l'hémorrhagie, et dans ce second cas résulter ou d'une action mécanique exercée par le sang sur la substance nerveuse, ou d'une irritation de cette substance.

Hors de la pulpe nerveuse existent aussi des lésions qui ont un rapport plus ou moins direct avec l'hémorrhagie. Quel est l'état des vaisseaux qui portent le sang dans la substance encéphalique ou rachidienne? Dans un grand nombre de cas on n'y découvre aucune trace d'altération, et l'on est réduit à admettre que l'hémorrhagie a été le résultat ou d'une simple exhalation sanguine, ou de la rupture des vaisseaux capillaires. Souvent, bien qu'on ne découvre pas plus que dans le cas précédent le vaisseau qui, par sa déchirure, a produit l'hémorrhagie, on trouve cependant tout le système circulatoire de l'encéphale dans un état qui n'est plus son état normal : la plupart des artères grandes, moyennes et petites, sont transformées en canaux osseux, dont les parois, encroûtées de phosphate calcaire, ont perdu toute élasticité et se laissent rompre avec la plus grande facilité dès qu'on exerce sur elles une traction légère, ou qu'on les distend faiblement. Une pareil état des artères cérébrales est très-commun chez les vieillards ; et c'est aussi à cet âge que les hémorrhagies cérébrales sont les plus fréquentes.

Enfin, dans le plus petit nombre des cas, l'on a découvert, sur les parois de la cavité creusée par le sang épanché, le vaisseau plus ou moins considérable qui avait fourni le sang. Tantôt ce vaisseau rampait à la surface même de ces parois ; tantôt il était situé assez loin de la cavité : c'est ce qui a été vu dans le cas suivant : à un point des parois d'un foyer apoplectique, situé dans une couche optique, adhérait par une de ses extrémités le caillot qui le remplissait. En incisant avec précaution la substance cérébrale, on suivit ce caillot, de la grosseur d'une plume de corbeau, jusqu'à la base du cerveau, où il adhérait à l'une des divisions de l'artère choroïdienne : c'était cette artériole dont la rupture avait donné lieu à

l'hémorrhagie, dont la trace principale se trouvait bien loin d'elle (1).

Quant aux épanchements de sang qui ont lieu à la surface extérieure des centres nerveux, les uns proviennent aussi des capillaires, dont on ne peut saisir la lésion ; d'autres sont dus à la rupture de quelques-uns des vaisseaux considérables qui rampent à l'extérieur de l'encéphale ou de la moelle. Ainsi, M. Serres (2) a vu une attaque d'apoplexie résulter de la perforation de l'artère basilaire qui, non loin de sa bifurcation supérieure, présentait une poche anévrysmatique capable de contenir un œuf de poule. Le sang sorti de cette artère s'était introduit dans les ventricules. Dans un autre cas, cité par le même auteur, et où la mort suivit également de près une attaque d'apoplexie, l'épanchement du sang avait sa source dans une perforation de l'artère communicante antérieure du cerveau.

On a dit que l'hypertrophie du cœur était une des lésions qu'on rencontrait assez ordinairement chez les apoplectiques, et on l'a regardée comme une des causes de l'hémorrhagie cérébrale. J'ai constaté pour ma part cette coïncidence un assez grand nombre de fois pour que je croie pouvoir en conclure que l'hypertrophie du cœur peut contribuer à la production des épanchements sanguins du cerveau. Au nombre des signes de l'hypertrophie du cœur, tous les auteurs ne placent-ils pas les accidents qui accompagnent les congestions cérébrales, telles qu'injection de la face, étourdissement, etc. ? Cependant il résulte des recherches de M. Rostan qu'il s'en faut que toutes les femmes apoplectiques qui succombent à la Salpêtrière aient une affection du cœur, et sur quarante-deux apoplectiques dont les cadavres ont été ouverts par M. Rochoux, trois seulement lui ont présenté un état anévrysmatique du cœur. Je crois que le résultat auquel est arrivé M. Rochoux à cet égard ne doit pas être adopté sans examen. A l'époque où il a fait ses recherches, on n'appelait anévrysme du cœur que les lésions de cet organe dans lesquelles son volume était augmenté. Or ce n'est pas là la lésion du cœur qui se montre le plus fréquemment chez les apoplectiques, mais bien cette espèce d'hypertrophie dans laquelle, sans augmentation du volume de l'organe, ses parois ont subi un accroissement d'épaisseur aux dépens de sa cavité ; et à moins que M. Rochoux ne nous dise que, dans l'expression d'état anévrysmatique du cœur, il a compris cette espèce d'hypertrophie, ses recherches à cet égard perdront une grande partie de leur valeur.

(1) Michelet, *Essai sur les rougeurs de la substance cérébrale.* (Thèses de 1827, n° 59.)

(2) *Archives de médecine,* tom. X, pag. 419.

## ARTICLE II.

### ANÉMIE.

L'état anémique des centres nerveux a peu fixé jusqu'à présent l'attention des observateurs. M. Billard a parlé de quelques cas dans lesquels il a trouvé complètement décolorée la substance corticale des hémisphères cérébraux. Elle était tellement blanche et pâle, que la surface du cerveau avait quelque ressemblance avec de la cire modelée; du reste, il ne signale point les symptômes qui pourraient se rattacher à cet état (1).

L'anémie des centres nerveux se produit sous l'influence des mêmes causes que celles que nous avons assignées en général à toute anémie (tom. I). Elle peut être bornée au cerveau, ou coïncider avec un état d'anémie de tout le corps. Elle s'observe soit dans les maladies chroniques, soit dans certaines maladies aiguës, où les symptômes semblaient annoncer un état d'irritation du cerveau, et où l'on n'est pas peu étonné de trouver, au contraire, cet organe d'une pâleur remarquable. Nous avons déjà eu occasion de nous arrêter sur ces faits, que nous nous bornerons ici à rappeler. Toutefois, au moment où j'écris ces lignes, je lis dans un Journal de médecine un fait qui confirme trop pleinement d'autres faits que j'ai cités ailleurs, pour que je ne le rapporte pas ici. Ce fait me paraît très-bien faire ressortir jusqu'à quel point, en privant le cerveau de ses excitants accoutumés, on peut produire précisément les mêmes effets que ceux auxquels on donnerait lieu en augmentant la quantité de ces excitants.

Un homme très-adonné à l'ivrognerie, fut jeté en prison pour cause de vol, et réduit tout-à-coup au régime du pain et de l'eau. Dès les premières semaines de ce nouveau genre de vie, on observe du trouble dans les facultés intellectuelles du prisonnier, son embonpoint et ses forces déclinent, sa figure pâlit et exprime l'abattement : il passe les nuits dans l'insomnie; plus tard, il survient un délire, qui, d'abord tranquille, devient ensuite de plus en plus furieux; il croit voir des figures horribles qui le jettent dans des angoisses continuelles : il pousse des cris perçants. Le docteur Hausbrandt, appelé à examiner le malade, apprend quelles étaient ses habitudes avant son entrée en prison, et soupçonne que l'entière abstinence des liqueurs alcooliques est la cause de son dépérissement et de sa manie. En conséquence, il prescrit l'administration, deux fois par jour, d'une petite quantité d'eau-de-vie : les accidents cérébraux ne tardent pas à se dissiper, l'embonpoint et les forces reviennent ensuite peu à peu, le

(1) *Archives de médecine*, tom. IX, pag. 495.

malade recouvre enfin sa première santé, et la conserve pendant tout le temps de sa détention (1).

---

## CHAPITRE II.

### LÉSIONS DE NUTRITION.

La nutrition des centres nerveux n'est pas la même sur tous les individus, elle varie surtout d'une manière notable suivant les âges ; de la résultent dans la forme, dans le volume et dans la consistance de ces centres, des modifications qu'il importe de connaître , afin de ne pas les rapporter à un état morbide.

Les hémisphères cérébraux sont loin d'être toujours symétriques : il n'est pas très-rare de trouver différentes par leur volume ou par leur forme les circonvolutions correspondantes des deux hémisphères cérébaux. Il ne résulte de cette différence aucun désordre fonctionnel appréciable.

Tout le monde sait que le volume du cerveau varie beaucoup suivant les individus. Considéré aux différents âges, le cerveau présente une augmentation dans son volume depuis la naissance jusqu'à l'adolescence ; depuis cette époque jusqu'à la veillesse ce volume reste stationnaire ; enfin, dans la vieillesse, le cerveau perd de ses dimensions : ce dernier cas est le plus général ; mais il n'est pas constant. Comparé chez un adulte et chez un vieillard, le cerveau présente dans ses diamètres, mesurés au niveau du centre ovale, la moyenne proportionnelle suivante (2) :

| | ADULTE. | VIEILLARD. |
|---|---|---|
| Diamètre longitudinal. . . . | 6 pouces 4 lignes. | 6 pouces une ligne. |
| Diamètre transversal. . . . | 5 pouces. | 4 pouces 10 lignes. |

En pesant avec la balance hydrostatique des cerveaux d'adultes et de vieillards, M. Desmoulins a trouvé que chez les individus âgés de plus soixante-dix ans, la pesanteur spécifique du cerveau était d'un vingtième à un quinzième moindre que dans les adultes (3).

La moelle épinière diminue aussi de volume chez le vieillard ; elle est

(1) *Journal des progrès, etc.*, tom. I, pag. 268.

(2) Cazauvieilh, *Oper. cit.*

(3) *Anatomie des systèmes nerveux des animaux à vertèbres*, par Desmoulins, tom. II, pag. 620.

chez lui plus courte et plus mince, et les racines de nerfs qui en émanent sont aussi moins grosses (1).

Les circonvolutions des hémisphères cérébraux sont à peine prononcées au moment de la naissance ; elles ne se développent guère que vers la fin de la première année : dans la vieillesse, elles deviennent de nouveau moins marquées dans le double sens de leur épaisseur et de leur longueur. La moyenne de leur épaisseur étant, chez l'adulte, de trois à cinq lignes, n'est plus que de deux à trois lignes chez le vieillard. Du reste, rien de plus variable chez les différents hommes que le nombre, la longueur et l'épaisseur des circonvolutions ; rien de plus variable non plus que la largeur et la profondeur des anfractuosités. Il s'en faut d'ailleurs que les cerveaux les plus volumineux soient toujours ceux dont les circonvolutions sont les plus prononcées (2).

Quelques autres parties de l'encéphale présentent encore, suivant les âges, des différences de volume que le médecin doit connaître. Qui peut dire, en effet, si le volume d'une de ces parties conservé chez le vieillard tel qu'il était chez l'adulte, ou diminué prématurément chez ce dernier, ne cause pas plus d'un désordre fonctionnel ou n'y dispose pas ? Cette même remarque se présente à chaque pas que l'on fait dans l'étude du cerveau, dans le but d'y chercher les causes des maladies. Comment affirmer que les désordres fonctionnels du cerveau existent sans lésion appréciable de l'organe parce que l'ouverture du cadavre n'en démontre aucune, lorsque, malgré tant de travaux, nous connaissons encore si peu la disposition normale de ces différentes parties, et les variétés de cette disposition ?

La moyenne proportionnelle de la longueur est la suivante (3) :

| ADOLESCENTS. | ADULTES. | VIEILLARDS. |
|---|---|---|
| *Couches optiques :* | | |
| 1 pouce 5 lignes et demie. | 1 pouce 6 lignes. | 1 pouce 4 lignes et demie. |
| *Corps striés :* | | |
| 2 pouces 6 lignes. | 2 pouces 6 lignes. | 2 pouces 4 lignes et demie. |
| *Corps calleux :* | | |
| 3 pouces 4 lignes et demie. | 3 pouces 5 lignes. | 2 pouces 7 lignes. |
| *Mésocéphale :* | | |
| Longueur, 10 lignes. | 11 lignes. | 10 lignes et demie. |
| Largeur, 1 pouce. | 13 lignes. | 1 pouce. |
| *Cervelet :* | | |
| Longueur, 2 pouces 2 lignes. | 2 pouces 3 lignes. | 2 pouces 3 lignes. |
| Largeur, 3 pouces 9 lignes. | 3 pouces 9 lignes. | 3 pouces 9 lignes. |

(1) Ollivier, *Traité de la moelle épinière*, tom. II, pag. 720.
(2) Cazauvieilh, *Oper. cit.*
(3) Cazauvieilh, *Oper. cit.*

Ainsi, de ces différentes parties de l'encéphale il n'y a que le cervelet dont le diamètre reste le même dans la vieillesse qu'aux autres époques de la vie.

Le volume des centres nerveux diminue-t-il dans le cours des maladies chroniques, comme diminue alors le volume du système musculaire? Il résulte des recherches faites à cet égard par M. Desmoulins, que le cerveau que les progrès de l'âge atrophient, ne perd au contraire rien de son étendue dans ces maladies, et quel que soit le marasme auquel soient arrivés les individus. Dans tous les cas, il a reconnu dans le cerveau la même pesanteur spécifique. Ainsi, dans les maladies chroniques accompagnées d'un amaigrissement considérable, il arrive une époque où la masse du système nerveux qui reste la même que dans l'état de santé, n'est plus en rapport avec la masse des autres systèmes qui a diminué. De là peut-être la cause de cet état de sur-excitation nerveuse qui est si commune à une certaine période des maladies chroniques.

Étant connues les variétés de nutrition que présenteront les centres nerveux, sans que pour cela ils puissent être considérés comme malades, étudions les lésions qu'elle peut subir.

---

## ARTICLE PREMIER.

### HYPERTROPHIE DES CENTRES NERVEUX.

L'hypertrophie réelle de ces centres doit être distinguée de l'augmentation de volume que produit en eux toute hyperémie un peu considérable. Dans l'hypertrophie, ce n'est pas plus de sang que de coutume qui force les molécules nerveuses à occuper un plus grand espace, ce sont les molécules elles-mêmes, dont le nombre s'est accru.

L'hypertrophie du cerveau paraît avoir être vue par Morgagni ; il parle de cas dans lesquels le cerveau lui a semblé trop volumineux relativement à la capacité de son enveloppe osseuse, qui avait une grandeur ordinaire. Laënnec a également signalé cet état : en ouvrant des cadavres d'individus qu'il avait regardés comme atteints d'hydrocéphale interne, il rapporte n'avoir trouvé qu'une très-petite quantité d'eau dans les ventricules, tandis que les circonvolutions du cerveau, fortement aplaties, annonçaient que ce viscère avait subi une compression qui ne pouvait être attribuée qu'à un volume trop grand, et par conséquent à une nutrition

trop active de la masse cérébrale (1). Chez plusieurs enfants épileptiques, chez d'autres qui avaient eu des convulsions au milieu desquelles ils avaient fini par succomber, on n'a quelquefois trouvé autre chose que cette même disproportion de volume entre le crâne et le cerveau, disproportion qu'annonçait l'aplatissement des circonvolutions, qui étaient en même temps pressées, et comme entassées les unes à côté des autres.

L'hypertrophie du cerveau présente les caractères anatomiques suivants (2) : les circonvolutions sont rapprochées et aplaties; on ne voit plus aucun intervalle entr'elles; il semble que les méninges, immédiatement appliquées sur le cerveau, soient devenues trop étroites pour le contenir. La substance nerveuse est ferme, et oppose à la traction une résistance inaccoutumée ; elle contient peu de sang, et lorsqu'on l'incise, on est frappé de la sécheresse des coupes. Les ventricules sont comme effacés, et les surfaces encéphaliques sont privées de leur humidité ordinaire. Du reste, la texture du cerveau n'a subi aucune altération.

L'hypertrophie du cerveau, le plus souvent générale et étendue à la totalité des deux hémisphères, est quelquefois partielle : ainsi, j'ai vu un cas dans lequel la couche optique droite ayant ses dimensions ordinaires, la couche optique gauche présentait un volume plus considérable d'un quart que le volume de sa congénère. Aucun symptôme particulier n'avait annoncé pendant la vie cette inégalité de développement des deux couches optiques.

On n'a pas encore recueilli d'exemple d'hypertrophie du cervelet.

On a observé, au contraire, quelques cas d'hypertrophie de la moelle épinière, soit dans toute son étendue, soit dans quelqu'une seulement de ses parties. L'hypertrophie de la moelle épinière s'annonce par son augmentation de volume, avec fermeté de sa substance, sans qu'elle soit hyperémiée. Elle remplit alors toute la cavité de la dure-mère, et elle est exactement appliquée sur les parois osseuses du canal vertébral. Laënnec a observé cette hypertrophie dans toute l'étendue de la moelle; je l'ai vue bornée à la région cervicale chez un enfant épileptique, et le docteur Hutin a cité un cas dans lequel cette hypertrophie existait depuis le trou occipital jusque vers le milieu de la région dorsale (3).

On a vu l'hypertrophie de la moelle épinière coïncider avec un défaut de développement du cerveau et d'autres parties du corps. Tel est le cas suivant, dont on doit la connaissance à M. Ucelli de Florence : chez un fœtus âgé de six mois environ, les hémisphères cérébraux étaient remplacés par un sac plein d'eau; les parties de la base existaient seules; cependant

(1) *Journal de Corvisart, etc.*, tom. II, pag. 669.

(2) Dance, *Observations pour servir à l'histoire de l'hypertrophie du cerveau*, dans le *Répertoire d'anatomie, etc.*, tom. V.

(3) *Bibliothèque Médicale*, janvier 1828.

la moelle épinière avait au moins un volume double de celui qu'elle présente ordinairement chez un fœtus de cet âge. Cette moelle avait d'ailleurs sa texture normale. Il n'y avait aucun vestige d'œsophage, d'estomac, de poumon, de foie et de rate; un seul rein existait, remarquable par son volume; deux seules cavités (une ventricule et une oreillette) constituaient le cœur; un intestin fort court formé à son extrémité supérieure composait tout le tube digestif; il n'y avait pas de membres thoraciques (1).

L'augmentation de volume de la moelle épinière par hypertrophie de son tissu doit être distinguée de son augmentation de volume par hyperémie; il en est à cet égard de la moelle comme du cerveau.

Faut-il rapporter à une hypertrophie de la moelle épinière quelques cas cités par M. Olivier, dans lesquels il a vu cette moelle acquérir plus de volume immédiatement au-dessus du point où elle avait éprouvé une forte compression? M. Olivier a trouvé, au-dessus du point comprimé, un renflement bulbeux très-prononcé.

L'hypertrophie des centres nerveux existe souvent sans augmentation bien appréciable des diamètres de l'enveloppe osseuse qui les protége. Quelquefois, cependant, cette augmentation est portée au point que le crâne, développé outre mesure, ressemble aux crânes des enfants hydrocéphales. M. Scoutetten a observé un cas de ce genre, chez un enfant âgé de cinq ans (2). La tête de cet individu égalait celle d'un adulte fortement constitué. La boîte osseuse fut trouvée épaisse d'une ligne et demie à deux lignes. La dure-mère adhérait fortement aux os du crâne; la masse cérébrale remplissait exactement la cavité crânienne; c'étaient surtout les hémisphères, dont la partie supérieure et postérieure avait acquis un développement outre mesure. Aussi, pour parvenir aux ventricules, fallut-il faire une incision perpendiculaire de près de trois pouces, tandis que des mêmes parties à la base du crâne il n'y avait qu'un pouce d'épaisseur. Cet enfant n'avait présenté rien d'insolite dans les fonctions cérébrales; son intelligence en particulier n'était ni plus ni moins développée que l'intelligence des enfants de son âge. A ce propos, on peut remarquer que la partie antérieure des hémisphères était celle qui avait le moins participé à l'hypertrophie; il est à regretter que l'état des circonvolutions n'ait point été noté. Cet enfant succomba, d'une manière tout accidentelle, à une irritation gastro-intestinale.

En étudiant dans les différents organes la part que prend à leur altération chacun des tissus qui les composent, nous avons souvent rencontré le cas dans lequel on trouve à la fois, d'une part atrophie du tissu propre de l'organe, et d'autre part hypertrophie des tissus communs élémentaires qui en constituent la trame primitive, savoir, du tissu cellulaire et des

(1) *Clinique de l'hôpital Sainte-Marie de Florence*, 1823.
(2) *Archives de médecine*, tom. VII, pag. 31.

vaisseaux. Des altérations de ce genre ont été observées dans l'axe cérébro-spinal. Ainsi j'ai trouvé une fois une des couches optiques et ses environs transformés en une substance cellulo-vasculaire, assez semblable au tissu de la rate, et dans laquelle on ne découvrait plus aucun vestige de substance nerveuse. De ce cas me paraît se rapprocher un autre cas qui a été publié dans les *Transactions philosophiques de la société royale de Londres* (année 1825), sous le titre de *Fungus hématode du cerveau*. Les couches des nerfs optiques, est-il dit dans cette observation, étaient converties en un *tissu fongueux;* à leur intérieur, elles ressemblaient à une masse de sang coagulé, comme celui qu'on trouve dans l'intérieur de la rate.

C'est encore à une hypertrophie du tissu cellulo-vasculaire de la moelle épinière que me paraît devoir être rapportée l'altération suivante (1).

Chez une femme âgée de trente-six ans, la face antérieure de la moelle épinière fut trouvée couverte, depuis la sixième paire cervicale jusqu'à la troisième dorsale, par une masse cellulo-vasculaire, d'un rouge jaunâtre, unie à la moelle par continuité de substance; elle semblait particulièrement naître du sillon antérieur latéral gauche. Dans cette masse fongueuse on ne distinguait que deux éléments anatomiques, savoir de nombreux vaisseaux sanguins, et des filaments celluleux arrangés en réseau. La moelle épinière et les racines antérieures des nerfs étaient fortement comprimées.

---

## ARTICLE II.

### ATROPHIE DES CENTRES NERVEUX.

Cette atrophie présente plusieurs degrés, depuis une légère diminution du volume normal des centres nerveux, soit dans leur totalité, soit dans quelqu'une de leurs parties, jusqu'à l'absence complète de ces centres (2).

L'atrophie ne se montre pas avec une égale fréquence dans toutes les parties de l'axe cérébro-spinal; on peut établir en principe général qu'on l'observe plus souvent dans les parties de cet axe qui arrivent les dernières à leur entier développement. Ainsi la moelle épinière est formée avant le cerveau, et l'atrophie de la moelle est plus rare que celle de la masse

(1) *Journal de physiologie*, par Magendie.

(2) Quelques auteurs ont désigné cette atrophie sous le nom d'*agénésie*. Voyez *Archives de médecine*, tom. XIV, un excellent Mémoire sur l'*agénésie cérébrale*, par M. Cazauvieilh.

nerveuse intrà-crânienne. Dans l'encéphale, les circonvolutions sont la partie qui se développe en dernier lieu; elles ne sont encore qu'ébauchées à la naissance, et les circonvolutions sont aussi la partie dont l'atrophie est la plus fréquente.

Nous allons passer successivement en revue ces divers degrés d'atrophie, ainsi que les points des centres nerveux où elle a été spécialement observée.

Les hémisphères cérébraux ont été vus plus souvent atrophiés qu'aucune autre partie de ces centres; ils peuvent l'être soit partiellement, soit dans leur totalité.

L'atrophie partielle des hémisphères cérébraux peut frapper,

1° Les circonvolutions : tantôt elles sont seulement plus petites et moins nombreuses que de coutume, soit des deux côtés, soit d'un seul côté, soit enfin en quelques points isolés de ce côté. Tantôt elles n'existent même pas. M. Jadelot a présenté à l'Académie royale de médecine le cerveau d'un idiot, âgé de cinq à six ans : on ne voyait sur les hémisphères aucune trace de circonvolutions; je n'y observai autre chose qu'une couche uniforme de substance médullaire recouverte d'une couche mince de substance grise; on eût dit du cerveau d'un lapin, ou d'un fœtus non encore à terme.

2° Toute la partie supérieure des hémisphères cérébraux depuis leur surface extérieure jusqu'à la voûte des ventricules. Tantôt toute cette portion de masse nerveuse est remplacée par une poche séreuse qui n'a aucune communication avec les ventricules, et ceux-ci ne sont pas à découvert; tantôt on n'observe rien de semblable, et au-dessous des méninges on aperçoit à nu, sans qu'aucune incision ait été pratiquée, les différents objets (couche optique, corps striés, etc.) contenus dans la partie supérieure des ventricules latéraux; d'autres fois l'atrophie n'est pas aussi considérable, et l'on trouve seulement qu'un des hémisphères cérébraux est plus petit que l'autre. D'autres fois enfin, il n'y a qu'un des lobules de ces hémisphères qui a éprouvé une diminution de nutrition, ou qui même est absent. Ainsi l'on a constaté plusieurs fois cet état de petitesse extrême, ou une absence complète du lobule postérieur : en pareil cas, le cervelet n'était plus recouvert par le cerveau, et cette disposition anormale rappelait l'état naturel de l'encéphale de la plupart des animaux, chez lesquels les hémisphères cérébraux ne s'avancent pas au-dessus des hémisphères cérébelleux. Le lobe antérieur peut aussi être absent, ou au moins beaucoup plus petit que d'ordinaire; enfin il est des cas où l'on a vu l'atrophie porter spécialement, et même exclusivement, sur le lobe moyen.

3° Les couches optiques et les corps striés. Ces deux renflements peuvent présenter d'abord une simple diminution de volume; on ne peut en douter, lorsqu'on trouve ceux d'un côté plus petits que ceux du côté op-

posé. Tantôt, c'est aux dépens de la substance grise qu'a lieu plus particulièrement cette atrophie ; tantôt, c'est au contraire aux dépens de la substance blanche, et de cette seule différence il peut en résulter une dans les symptômes. Au lieu d'être simplement diminués de volume, les deux renflements en question peuvent avoir complètement disparu, soit qu'ils aient été remplacés par un kyste séreux, soit qu'on ne trouve rien qui les remplace. Dans le premier cas, la masse des hémisphères cérébraux peut exister ou manquer ; dans le second cas, elle est constamment absente, et au-delà des pédoncules cérébraux on ne trouve plus autre chose que quelques fibres éparses qui vont s'épanouir dans un tissu membraneux, semblable à celui qui, dans les premiers temps de la vie intrâutérine, marque la place où plus tard se développeront les hémisphères cérébraux. Il est bien clair qu'en pareil cas les parties blanches centrales du cerveau manquent comme ses hémisphères ; il n'y a donc plus de cerveau proprement dit : ce qui n'empêche pas toutes les autres parties nerveuses contenues dans le crâne d'être très-bien développées ; ainsi le mésocéphale, le cervelet, peuvent avoir, en l'absence du cerveau, leur aspect accoutumé.

4° Les parties blanches centrales du cerveau. Elles peuvent être imparfaitement développées dans le cas où, dans les hémisphères, n'existe aucune altération. C'est ainsi que quelquefois le corps calleux atrophié ne se présente plus que sous forme d'une membrane très-mince ; Reil en a constaté l'absence complète chez une femme idiote, âgée de trente ans. Les deux hémisphères cérébraux ne communiquaient que par les commissures antérieure et postérieure. Cette femme présentait accidentellement une disposition analogue à celle qu'on retrouve chez plusieurs animaux (oiseaux et reptiles), chez lesquels normalement le corps calleux n'existe pas, non plus que la voûte à trois piliers.

Les diverses parties qui entrent dans la composition du cerveau peuvent donc toutes éprouver isolément une atrophie plus ou moins considérable ; chacune d'elles peut disparaître, et les autres persister. Elles peuvent toutes aussi manquer simultanément, et alors il n'y a point de cerveau, disposition qui rappelle celle de certains animaux, chez lesquels aussi manquent complètement les diverses parties dont la présence est nécessaire pour qu'on puisse admettre l'existence d'un cerveau proprement dit.

Nous venons de passer en revue les différents degrés d'atrophie que peut présenter le cerveau, et en le suivant dans ses dégradations successives, nous l'avons vu enfin disparaître. Mais soit en avant, soit en arrière de ce cerveau, existent dans le crâne d'autres parties nerveuses, dont les unes, rudimentaires chez l'homme, ne sont évidentes que chez certains animaux, et dont les autres, au contraire, qui normalement sont très-développées chez l'homme, peuvent, dans l'état morbide, redevenir

chez lui rudimentaires comme elles le sont chez d'autres animaux. Enfin parmi ces parties il en est qui, non appréciables chez l'homme, lorsque le cerveau est bien développé, viennent à se montrer d'une manière plus manifeste dans les cas où le cerveau reste imparfait. C'est ce qui arrive aux lobes olfactifs. Placés chez tous les animaux au-devant des lobes cérébraux, et les surpassant souvent en volume, ces lobes se confondent chez l'homme avec la partie antérieure des lobes cérébraux ; mais ces derniers viennent-ils à manquer, il arrive quelquefois qu'à la partie antérieure du crâne se montrent deux petites masses de substance nerveuse, d'où l'on voit partir les nerfs olfactifs, et qui bien évidemment ne sont autre chose que les lobes olfactifs : en pareil cas l'indépendance de leur existence, manifeste chez les animaux dans l'état normal, se trouve démontrée chez l'homme par l'état morbide.

En arrière des lobes cérébraux et de leurs commissures on trouve un certain nombre de lobes, dont les uns sont plus développés chez les animaux que chez l'homme, où souvent même ils sont remplacés par de simples cavités, et dont les autres, au contraire, ont acquis chez l'homme un bien plus grand développement ( lobes latéraux du cervelet ). Bien souvent on a vu chez l'homme une évolution imparfaite des parties par lesquelles son encéphale se distingue spécialement de celui des autres animaux ; mais jamais, que je sache, on n'a vu chez lui sortir de leur état rudimentaire les parties de l'encéphale qui, chez les animaux, ont un plus haut degré de développement. Ainsi, par exemple, jamais chez l'homme les tubercules quadrijumeaux ne se sont montrés sous forme de lobes creusés d'une cavité, comme chez les oiseaux ; jamais chez lui l'on n'a vu l'origine du nerf pneumo-gastrique cachée dans un renflement assez considérable pour constituer un lobe spécial, comme cela a lieu encore chez beaucoup d'animaux ; jamais non plus l'on n'a vu un autre lobe recouvrir le quatrième ventricule, comme on l'observe chez les animaux ; et à mesure que, sous l'influence d'un état morbide, décroissent chez l'homme les lobes latéraux du cervelet, on n'a pas remarqué que son lobe médian acquît chez lui ce développement qui, chez les animaux, devient d'autant plus considérable que les lobes latéraux sont restés plus petits.

On a quelquefois constaté une simple diminution dans le volume d'un des lobes latéraux du cervelet. M. Hutin a cité un cas dans lequel le centre médullaire des hémisphères cérébelleux était environ d'un tiers moins volumineux que de coutume. « La substance blanche, qui occupe naturellement le milieu du corps rhomboïdal, n'existait plus, de sorte que les bords festonnés de cette partie, rapprochés du centre, ne formaient plus qu'un petit corps pisiforme très-dur, d'un gris brunâtre » (1).

Au lieu de cette simple diminution de volume, les hémisphères céré-

(1) *Bibliothèque Médicale*, janvier 1824.

belleux peuvent, comme ceux du cerveau, ne plus présenter qu'une cavité dont les parois sont constituées par une lame plus ou moins mince qui tient aux corps restiformes, dont elle semble être un épanouissement. Alors se trouve reproduite accidentellement la disposition normale du cervelet soit chez certains animaux, soit chez l'homme lui-même à une certaine époque de sa vie embryonnaire.

En pareil cas le lobe médian du cervelet ne se forme pas non plus, sa grande commissure manque également (protubérance annulaire), et alors se montrent à nu les deux faisceaux de fibres longitudinales qui constituent les pédoncules cérébraux. Ce cas pathologique ne fait d'ailleurs que reproduire la loi en vertu de laquelle, dans la série animale, la protubérance annulaire se développe en raison directe des hémisphères du cervelet, et en raison inverse du lobe médian de cet organe (1).

Les tubercules quadrijumeaux peuvent persister en l'absence à peu près complète du cervelet; et à cela rien d'étonnant : car, dans la série animale, ce n'est pas avec le développement du cervelet qu'est en rapport celui des tubercules quadrijumeaux, mais avec le développement de la moelle. (2).

La glande pinéale, qui existe dans les quatre classes des vertébrés (3), présente chez l'homme de nombreuses différences individuelles dans son volume. Elle est parfois réduite à des dimensions tellement peu considérables que cette atrophie équivaut presque à zéro d'existence. On l'a vue chez un idiot être remplacée par une petite granulation qui égalait à peine un grain de millet, et à laquelle venaient aboutir, comme de coutume, les deux filets médullaires des couches optiques. Les variations de volume dans la glande pinéale n'entraînent nécessairement aucun dérangement dans la nutrition des autres parties du cerveau.

Nous venons de voir successivement diminuer de volume, puis disparaître, les différentes masses nerveuses contenues dans la cavité crânienne, et le cas extrême que nous ayons rencontré est celui où de ces masses nerveuses il ne reste plus que le bulbe rachidien. Poursuivons dans le canal vertébral l'étude de cette dégradation de l'axe cérébro-spinal. Ici un premier fait va vous frapper : la moelle épinière peut exister, bien que toutes les parties contenues dans le crâne ne se soient pas formées ; mais aucune de ces parties n'existe, dans le cas où il n'y a pas de moelle épinière. Ainsi l'anatomie pathologique montre, comme l'anatomie comparée et comme l'embryologie, la dépendance dans laquelle les centres nerveux intrà-crâniens se trouvent du centre nerveux intrà-vertébral sous le rapport de leur développement.

(1) Serres, *Anatomie comparée du cerveau.*
(2) *Idem.*
(3) *Idem.*

Des faits nombreux ont prouvé que la moelle épinière peut manquer aussi complètement que l'encéphale : dans ces cas, où il ne reste plus aucun vestige des centres nerveux, un liquide plus ou moins abondant remplit les cavités qu'occupent ordinairement ces centres ; des membranes, semblables aux méninges, constituent les parois de ces cavités, et à ces parois se terminent des nerfs.

Sans manquer complètement, la moelle épinière peut présenter un certain nombre de vices de conformation, dont plusieurs rappellent les différents états transitoires par lesquels elle a passé pour devenir ce qu'on la trouve chez l'adulte, et qui tous résultent d'un développement qui s'est arrêté ou qui a rétrogradé

Ainsi les deux cordons séparés dont la moelle est composée dans les premiers temps de sa formation peuvent ne pas se réunir, parce qu'il ne se dépose pas de substance grise dans l'espace qui les sépare. Il en résulte une division anormale de cette moelle en deux parties latérales dans une portion plus ou moins grande de son étendue. Toutes les fois que ce vice de conformation a été observé, il y avait en même temps anencéphalie.

Les deux cordons séparés, qui composent primitivement la moelle, forment, en se réunissant, une gouttière qui plus tard devient elle-même un canal ; permanent chez beaucoup d'animaux, ce canal est ordinairement oblitéré chez l'homme à l'époque de la naissance ; mais il peut persister, et de là résulte, dans l'intérieur de la moelle et à son centre l'existence d'une cavité dont la production semble liée à l'absence de la substance grise centrale. Tantôt ce canal coïncide avec d'autres vices de conformation, tels qu'anencéphalie, spina-bifida ; tantôt il existe, sans autre altération. Toutes les fois qu'on a observé ce canal, il commençait à la partie supérieure de la moelle, et semblait former la continuation de la cavité du quatrième ventricule. Il se prolongeait d'ailleurs plus ou moins bas. On l'a vu borné à la région cervicale, et d'autres fois on l'a retrouvé jusque vers le milieu de la région dorsale ; il n'a guère été observé beaucoup plus bas. Son diamètre est très-variable : tantôt un stylet fin aurait pu à peine y être introduit ; tantôt il aurait pu admettre une plume à écrire. Ce canal a été rencontré à tous les âges, chez des fœtus à terme ou près du terme (Portal, Ollivier) ; chez un enfant d'un an (Rachetti) ; chez des adultes (Morgagni, Senac, Portal, Calmeil, etc.).

Outre un canal central, quelques anatomistes ont avancé que dans la moelle existaient deux autres canaux, qui en occupaient une partie latérale. L'existence de ces canaux n'est pas, comme on l'avait cru d'abord, une disposition de l'état sain ; mais on l'observe quelquefois comme un état morbide, ainsi que M. Calmeil vient de le démontrer (1). Il a effectivement retrouvé les canaux latéraux de la moelle, décrits à tort par

(1) *Journal des progrès et des institutions médicales.*

Gall comme une disposition de l'état sain, sur l'animal et sur l'homme. Le premier cas rapporté par M. Calmeil a été observé par lui sur un mouton : au centre de chaque moitié de la moelle étaient creusés deux conduits dont les parois fermes et lisses étaient constituées par une légère couche de substance grise. Ces conduits existaient depuis le commencement de la moelle jusqu'au niveau du renflement des membres thoraciques. Leur existence semblait dépendre de ce qu'une quantité de substance grise, moins abondante que de coutume, avait été sécrétée. Chez deux aliénés, M. Calmeil a retrouvé aussi les canaux latéraux ; chez l'un, ils existaient dans toute l'étendue de la moelle ; chez l'autre, ils ne purent être suivis au-delà de la portion cervicale. Enfin, chez un troisième aliéné, non-seulement ces deux canaux latéraux étaient très-distincts, mais au centre même de la moelle apparaissait un troisième canal, limité en avant par la commissure grise, en arrière par le raphé de la scissure postérieure, et sur les côtés par deux cloisons minces qui le séparaient des canaux de la moelle.

Dans ces cas divers, l'existence tout accidentelle des canaux de la moelle ne semble-t-elle pas due, soit au défaut de développement d'une certaine quantité de substance nerveuse, soit à son absorption? N'est-ce pas là une véritable atrophie de la moelle ? Toutefois, si chez l'homme c'est là une atrophie, il ne faut pas oublier que dans la série des animaux l'existence d'une cavité à l'intérieur d'une partie quelconque des centres nerveux est un indice de l'activité plus grande des fonctions de cette partie : ainsi chez les animaux dont la moelle épinière a une action plus énergique que chez l'homme, la moelle épinière est creusée d'un canal; chez ces animaux aussi les tubercules quadrijumeaux transformés en deux gros lobes ont une cavité intérieure, tandis que chez eux, au contraire, on voit disparaître les ventricules des hémisphères cérébraux. Ainsi, chez l'homme, comme chez tout animal, l'activité des fonctions des centres nerveux dépend beaucoup moins de leur masse que de l'étendue de leur surface.

Une autre espèce d'atrophie de la moelle épinière est celle dans laquelle elle ne présente d'autre lésion qu'une simple diminution de volume. M. Ollivier a constaté deux fois l'existence de cette atrophie dans toute l'étendue de la moelle (1). Dans un des cas qu'il rapporte, le volume de la moelle, qui avait d'ailleurs sa consistance ordinaire, était réduit à la moitié environ de son volume normal ; le renflement lombaire était à peine marqué. Dans l'autre cas, la moelle épinière était diminuée d'un tiers dans toute son étendue. Il cite, d'après M. Magendie, un troisième cas, dans lequel la moelle, beaucoup plus petite que de coutume, était en même temps très-dure.

L'atrophie de la moelle épinière peut être partielle. M. Ollivier a vu

(1) *Oper. cit.*

un cas dans lequel, au niveau de la neuvième vertèbre dorsale, existait un rétrécissement tel, que son diamètre n'était plus que de trois lignes et demie transversalement, et d'un peu plus de deux lignes seulement d'avant en arrière. M. Hutin (1) a vu cette atrophie bornée à la partie antérieure de la moelle chez un individu atteint d'une carie vertébrale ; la moelle était atrophiée par suite de la compression qu'exerçaient sur elle les vertèbres malades. Toute la substance blanche de la partie antérieure avait disparu, et la commissure grise centrale se trouvait à découvert. Dans un autre cas, le même observateur a vu l'atrophie porter spécialement sur le renflement lombaire. Dans le point occupé par ce renflement, la moelle était réduite au volume d'une plume ordinaire. Enfin chez un autre individu, également observé par M. Hutin, l'atrophie portait à la fois sur les renflements brachial et lombaire. Le renflement brachial était diminué d'un bon tiers de son volume dans son côté gauche, et le renflement lombaire offrait cette même diminution dans son côté droit.

Les enveloppes osseuses qui protègent l'axe cérébro-spinal indiquent le plus souvent, par leur conformation vicieuse, les différents degrés d'atrophie qu'a subis l'encéphale. Cependant il s'en faut que ce principe soit sans exception. J'ai vu un cas dans lequel la partie supérieure des hémisphères cérébraux avait été remplacée par une poche remplie d'un liquide séreux ; cependant le crâne était bien conformé. Des faits semblables ont été cités par M. Breschet (2) et par M. Billard (3).

Des degrés d'atrophie, beaucoup moins considérables que ceux qui constituent l'anencéphalie et l'acéphalie, peuvent être annoncés par la conformation du crâne. Un hémisphère cérébral n'est-il qu'imparfaitement développé : souvent la portion du crâne qui lui correspond est notablement plus déprimée que celle du côté opposé.

Les nerfs qui aboutissent aux parties atrophiées de l'axe cérébro-spinal n'offrent pas toujours les mêmes conditions. Tantôt d'une moelle épinière atrophiée se détachent des nerfs aussi volumineux que dans l'état normal; dans les cas même où la moelle manque complètement, on peut trouver ses différents nerfs implantés sur les méninges auxquelles ils se terminent. Tantôt, au contraire, les nerfs rachidiens s'atrophient en même temps que la moelle elle-même ; et quelquefois on les a trouvés à leur origine presque réduits à leur seul névrilème ; mais plus loin ils reprenaient leur volume accoutumé.

Dans les cas d'atrophies partielles, les parties du corps qui reçoivent l'excitation des portions atrophiées du cerveau sont souvent elles-mêmes

(1) *Oper. cit.*

(2) *Dictionnaire de médecine*, par MM. Adelon, Andral, Béclard, etc., article *Hydrocéphalie*.

(3) *Oper. cit.*, pag. 183.

atrophiées. C'est ainsi que, dans presque tous les cas où l'un des hémisphères cérébraux est atrophié, on trouve moins développés que de coutume les membres du côté opposé ; mais en pareil cas on peut se demander si ce moindre développement est le résultat direct de l'influence exercée par le cerveau sur la nutrition des muscles, ou bien si l'atrophie de ceux-ci ne résulte pas tout simplement du repos complêt auquel ils sont condamnés. Cette dernière opinion me paraît d'autant plus vraisemblable que, dans les cas où manque complètement tout l'axe cérébro-spinal, on a vu cependant plus d'une fois toutes les autres parties du corps parfaitement bien développées. D'autres fois, à la vérité, chez les individus qui viennent au monde sans encéphale et sans moelle épinière, on trouve des arrêts de développement en beaucoup d'autres points : mais il y a là simple coïncidence, et il est bien évident qu'alors l'imperfection du cœur ou du tube digestif, par exemple, dépend de la même cause qui a nui au développement du cerveau ou de la moelle. Cependant, dans les cas où avec l'encéphale ont disparu le crâne et le foie (acéphalie), il est un organe qui manque presque toujours : c'est le cœur. M. Serres est le seul observateur qui jusqu'à présent ait trouvé un cœur chez un acéphale. Jamais dans les cas d'acéphalie on n'a trouvé de poumon, lors même que le thorax paraissait extérieurement bien conformé. Au contraire, on trouve toujours quelque rudiment du tube digestif et des organes urinaires. Cela prouve-t-il que la présence du cerveau est nécessaire au développement du poumon et du cœur, et non au développement des appareils digestif et urinaire? En aucune façon : si l'on trouve chez les acéphales quelque vestige d'intestin et d'organe urinaire, c'est que dans l'ordre de développement des organes, la vésicule ombilicale et l'allantoïde apparaissent avant les centres nerveux ; ces deux parties avaient donc commencé à se développer, avant que n'eût agi la cause qui détermine l'arrêt du *nivus formativus;* c'est alors cette même cause qui oblige l'intestin à persister dans son état rudimentaire, et qui en même temps s'oppose à tout développement des centres nerveux, à une époque où cependant existent déjà des nerfs. Comment alors pourraient se former et le cœur et le poumon qui, dans l'ordre normal de développement, ne doivent se montrer qu'après la première apparition des centres nerveux ? Le cas de M. Serres ne peut être regardé que comme une exception à ces lois.

L'atrophie des centres nerveux ne saurait être rapportée à l'influence d'une seule cause.

1° Elle peut survenir sans cause connue, soit à une époque où les organes ne sont pas encore formés, il y a alors arrêt de développement, soit plus ou moins long-temps après la formation complète de ces organes. Dans ces deux cas, tout ce qu'on a saisi c'est le phénomène lui-même ; c'est une modification de nutrition, ou du *nisus formativus* des Allemands.

2° L'atrophie des centres nerveux peut suivre un travail d'irritation

dont ces centres ont été le siége. Il y a eu d'abord hyperémie ; puis, une fois la nutrition déviée de son type normal, un état d'atrophie a pu en résulter chez l'un, comme chez un autre serait survenu un état d'hypertrophie. Ainsi, chez des individus qui long-temps avant leur mort ont eu tous les signes d'une hémorrhagie cérébral, eon a plus d'une fois rencontré, à l'ouverture de leurs cadavres, quelque partie de l'encéphale, et spécialement le corps strié ou la couche optique, singulièrement diminués de volume, et transformés en une sorte de cavité séreuse. Si l'on ne peut douter que certaines anencéphalies ne soient le résultat d'un simple arrêt de développement, il en est d'autres qu'il semble plus facile d'expliquer en admettant, comme leur cause, une irritation des méninges. S'il est vrai que la substance cérébrale soit le produit d'une sécrétion de la pie-mère, qui ne voit que cette sécrétion peut être troublée, anéantie ou modifiée par une irritation de la pie-mère? Mais ici comme partout ailleurs, le même effet peut être produit par plusieurs causes, et l'irritation n'est qu'une de ces causes.

3° Quelques atrophies des centres nerveux sont le résultat d'une compression mécanique exercée sur eux. Ainsi des tumeurs développées dans l'intérieur du crâne, et pressant sur une partie du cerveau, ont fait quelquefois disparaître, ou ont du moins réduit à un volume beaucoup plus petit les circonvolutions avec lesquelles elles étaient en contact. Un des effets de la carie vertébrale est de déterminer l'atrophie de la portion de moelle épinière sur laquelle appuient les vertèbres déplacées. Dans un cas qui a été publié par M. Vingtrinier, un des lobes du cervelet, comprimé par une tumeur née dans la fosse occipitale, avait perdu la moitié de son volume, sans présenter d'ailleurs aucune altération de texture (1).

4° Enfin le défaut d'exercice des fonctions départies aux centres nerveux détermine dans ces centres une diminution de nutrition, et peut être ainsi une des causes de leur atrophie. Condamné à l'immobilité, un muscle ne s'atrophie-t-il pas également? Il n'est donc pas évident que l'état d'atrophie dans lequel on trouve communément le cerveau des idiots soit la cause de l'idiotisme : il n'en est peut-être qu'un effet.

---

## ARTICLE III.

### RAMOLLISSEMENT DES CENTRES NERVEUX

Les travaux de MM. Lallemand, Rostan, Bouillaud, etc., ont fait con-

(1) *Archives de médecine*, tome V, page 89.

naître, dans ces derniers temps, cette lésion qui déjà avait été bien indiquée par Morgagni.

On connaît sous le nom de ramollissement des centres nerveux un état dans lequel ces centres présentent dans leur consistance une diminution assez notable pour que la substance nerveuse paraisse tendre à une sorte de liquéfaction. On ne désignera donc pas sous ce nom l'état du cerveau de l'enfant naissant, qui, normalement, doit être infiniment moins consistant que le cerveau du vieillard ; on ne regardera pas non plus comme atteint de la lésion qui nous occupe, le cerveau, généralement peu consistant des individus qui succombent à une maladie chronique. Enfin il ne faudra pas oublier que les différentes parties de l'axe cérébro-spinal ne présentent pas physiologiquement le même degré de consistance, de telle sorte, par exemple, qu'un mésocéphale qui ne serait pas plus dur qu'un lobe cérébelleux, devrait être considéré comme ramolli. Pour peu qu'un certain laps de temps se soit écoulé depuis l'instant de la mort, la moelle épinière, dépouillée de ses enveloppes, est remarquable par son état presque liquide : si en ouvrant le rachis on n'a pas pris toutes les précautions convenables, on peut facilement, par les coups portés sur elle, diminuer encore sa consistance déjà si faible, et ainsi peuvent se produire artificiellement après la mort un certain nombre de ramollissements de la moelle ; il est important qu'on soit prévenu de ces causes d'erreur pour les éviter.

Le ramollissement des centres nerveux présente plusieurs degrés : dans un premier degré, on ne s'aperçoit du changement de consistance du tissu nerveux que lorsqu'on le touche, ou lorsqu'on passe au-dessus de lui le dos d'un scalpel. Dans un second degré, la diffluence de la substance nerveuse est appréciable à l'œil. Dans un troisième degré, cette substance est devenue tout-à-fait liquide, on n'en reconnaît plus la texture ; à sa place on trouve une sorte de cellulosité qui semble être la trame primitive de l'axe cérébro-spinal. Enfin, dans un quatrième degré cette trace même n'existe plus, et entre les deux sections de l'axe cérébro-spinal qui unit ordinairement la partie ramollie, existe une véritable solution de continuité. Je rappellerai ici deux cas de ce genre fort remarquables. Dans l'un de ces cas, qui a été observé par M. Rullier, il y avait un ramollissement tel de la fin de la moelle cervicale et du commencement de la dorsale, qu'on ne voyait plus dans toute cette étendue que des filaments celluleux suspendus au milieu d'un liquide ; en arrière seulement existait une lame mince qui continuait la communication entre les deux portions de la moelle (1). Dans un autre cas, qui a été publié par M. Velpeau (2), la solution de continuité était encore plus complète : au moment où l'on

(1) *Journal de physiologie expérimentale*, par M. Magendie.
(2) *Archives de Médecine*, tom. VII, pag. 52.

souleva le mésocéphale, on fut tout étonné de voir que le *prolongement rachidien qui en part ne tenait à rien.* Depuis le bord inférieur du mésocéphale jusqu'au bas des pyramides, une matière tout-à-fait liquide, qui ne ressemblait plus à la substance nerveuse, occupait la place du bulbe rachidien; il n'y avait plus même, dans toute cette étendue, ni arachnoïde ni pie-mère.

Le ramollissement des centres nerveux est loin d'être toujours identique sous le rapport de la couleur. Il peut exister, 1° avec un état normal de la couleur de la substance nerveuse; 2° avec diverses teintes de cette substance; 3° avec sa décoloration.

La conservation de la couleur normale a lieu surtout dans les cas où le ramollissement a son siége dans la substance médullaire. J'ai trouvé plus d'une fois réduits en pulpe diffluente les parois des ventricules latéraux, l'enveloppe extérieure des couches optiques, le corps calleux ou la voûte à trois piliers, sans que la couleur ordinaire de ces diverses parties fût altérée en aucune façon.

Les teintes insolites que peut prendre la substance nerveuse ramollie sont spécialement les suivantes, que l'on voit sans cesse se nuancer et se confondre les unes avec les autres : teinte rosée, rouge amaranthe, rouge brun, lie de vin, violet, jaune, jaune verdâtre, gris clair, gris foncé.

Enfin la substance nerveuse, en même temps qu'elle se ramollit, peut se décolorer; elle présente alors une teinte d'un blanc mat, semblable à celle du lait; elle a parfois une sorte de brillant remarquable.

On peut trouver dans ces parties ramollies, 1° des épanchements de sang, qui tantôt sont très-peu considérables relativement au ramollissement au milieu duquel ils sont disséminés, et qui tantôt sont beaucoup plus considérables que ce ramollissement lui-même; 2° du pus, qui peut y être infiltré ou rassemblé en foyer. M. Lallemand pense que dans tous les cas de ramollissements blancs, cette teinte est le résultat d'une infiltration purulente. Je ne saurais partager cette opinion, qui n'est pas non plus celle de M. Rostan, car dans plusieurs de ces ramollissements blancs l'inspection ne fait rien découvrir qui ressemble à du pus. Y a-t-il du pus dans les membranes d'un estomac dont les parois sont en même temps ramollies et décolorées?

Le plus ordinairement inodore, le ramollissement des centres nerveux présente quelquefois une odeur de gaz acide hydrosulfurique, qu'avaient probablement constaté les anciens auteurs, dans leurs observations de gangrène du cerveau. M. Billard a observé cette odeur chez un enfant de trois jours, mort avec un endurcissement du tissu cellulaire. La pulpe cérébrale était réduite en une pulpe rougeâtre et floconneuse qui s'écoulait de tous côtés lorsqu'on incisait l'arachnoïde, et qui répandait une odeur d'hydrogène sulfuré très-prononcée. Ce ramollissement s'étendait jusqu'aux ventricules latéraux, où se trouvait une assez grande quantité

de sang épanché ; le reste du cerveau était ramolli et d'une couleur violacée ; mais il était loin d'être diffluent comme la partie des hémisphères supérieure aux ventricules (1).

Il n'est aucune partie des centres nerveux dans lesquelles n'ait été observé le ramollissement : toutefois les points où on le rencontre le plus souvent sont les mêmes que ceux où l'hémorrhagie est aussi la plus commune (couches optiques, corps striés, et environs de ces deux ganglions). Bien plus souvent aussi il existe dans la substance grise que dans la substance blanche.

Dans les hémisphères cérébraux le ramollissement peut frapper :

1° La substance corticale qui unit les circonvolutions, la substance qui est au-dessous d'elle restant intacte. Ce ramollissement partiel mérite d'autant plus d'être signalé, qu'il échappe facilement à l'investigation, lorsqu'on n'est pas prévenu de la possibilité de son existence ; il accompagne fréquemment l'hyperémie active des méninges. Lorsque ce ramollissement existe, la substance corticale s'enlève avec la pie-mère, qu'on cherche vainement à en détacher ; cette substance est en même temps plus rouge, et quelquefois, au contraire, plus pâle que de coutume.

2° Une partie plus ou moins étendue de la masse de substance nerveuse, située au-dessus des ventricules latéraux. Cette masse peut être ramollie dans sa totalité, ou elle peut n'avoir perdu sa consistance qu'en quelques points très-petits, et isolés les uns des autres. Plus d'une fois, pour expliquer des symptômes très-graves, on n'a trouvé autre chose dans le cerveau qu'un ramollissement qui occupait à peine la place suffisante pour contenir une fève ; les symptômes qui coïncident avec cette légère lésion étaient cependant les mêmes que ceux qui coïncident dans d'autres cas avec le ramollissement de tout un lobe. Lorsqu'un hémisphère est ramolli non loin de sa surface extérieure, il arrive souvent que les circonvolutions sont déformées, aplaties, et quelquefois même elles semblent comme fluctuantes.

3° *Les parois des ventricules latéraux.* J'ai trouvé quelquefois une couche de substance nerveuse, ramollie et diffluente, étendue sur ces parois en même temps qu'un liquide trouble occupait la cavité ventriculaire.

4° *Les couches optiques.* Tantôt elles sont seulement ramollies à leur surface extérieure : l'écorce blanche qui les enveloppe, réduite à l'état d'une pulpe diffluente, n'existe plus qu'en débris, et en beaucoup de points elle laisse voir à nu la substance grise intérieure ; tantôt c'est dans cette substance grise que le ramollissement a spécialement son siége. Dans un cas où avait lieu ce ramollissement, M. Lallemand a vu une pseudo-membrane, semblable à une couenne molle, large de cinq à six lignes,

(1) *Oper. cit.*, pag. 601.

qui, étendue sur la surface de la couche optique ramollie, allait adhérer au *septum lucidum* (1).

5° Les corps striés.

6° Les parties situées au niveau et en dehors des deux ganglions précédents.

7° La corne d'Ammon et le renflement qui se voit à l'intérieur de la cavité digitale des ventricules latéraux.

8° *Les commissures des hémisphères* (*corps calleux, voûte à trois piliers, septum lucidum*). Le ramollissement de ces parties est souvent tel, qu'à leur place on ne trouve plus qu'une bouillie blanchâtre. Le corps calleux peut avoir conservé sa consistance accoutumée, dans des cas où la voûte s'enlève comme une pulpe de la surface de la toile choroïdienne. Ses piliers sont ordinairement moins ramollis que son corps. Le pilier antérieur surtout conserve souvent une grande consistance, bien que le reste de la voûte n'existe réellement plus, et on suit très-bien ce pilier, comme de coutume, jusqu'aux tubercules pisiformes. Le ramollissement de la voûte et du septum coïncide souvent avec l'existence d'un épanchement séreux dans les ventricules. Souvent alors la substance nerveuse de la voûte a tellement perdu sa cohésion, qu'on ne trouve plus à sa place que des molécules qui flottent éparses au milieu de la sérosité.

Le ramollissement des autres parties de l'axe cérébro-spinal est moins fréquent que le ramollissement du cerveau proprement dit. Cependant on l'a observé dans le mésocéphale, dans les diverses portions du cervelet, et enfin dans la moelle épinière.

La moelle épinière a été vue quelquefois ramollie dans toute son étendue; mais le plus souvent elle ne l'est que dans quelques-unes de ses parties. Ceux des points de la moelle épinière qui, en raison des symptômes spéciaux qui peuvent en résulter, doivent être distingués sous le rapport de leur ramollissement, sont particulièrement les renflements qui la terminent supérieurement, ses parties antérieures et postérieures, et enfin ses portions cervicale, dorsale et lombaire.

De plus, les deux substances qui entrent dans la composition de la moelle épinière peuvent se ramollir isolément. Quelquefois, par exemple, on a vu ce ramollissement porter spécialement sur la substance grise intérieure, et par suite de la liquéfaction de cette substance on a vu se produire dans l'intérieur de la moelle des canaux accidentels, qui avaient la situation et la forme de la substance grise, dont ils occupaient la place. J'ai disséqué avec M. Reynaud deux moelles épinières ainsi creusées de canaux qui avaient remplacé toute la substance grise. M. Chambeyron a consigné dans sa thèse une observation de ramollisse-

(1) *Observations de maladies cérébrales*, par A. M. Chambeyron. (Thèses de la Faculté, 1826, n° 205.)

ment de la moelle épinière, qui avait aussi donné lieu à la formation de cavités accidentelles remarquables par leur disposition. Sur la face postérieure de la moelle, dit M. Chambeyron, se trouvaient deux fentes longitudinales, parallèles, situées chacune sur un des faisceaux latéraux, commençant à un pouce au-dessous des pyramides, et s'étendant trois ou quatre pouces plus bas. En pénétrant dans ces fentes, on découvrait deux cavités également longitudinales et parallèles, occupant les deux tiers inférieurs de la région cervicale. Au niveau de la première vertèbre dorsale, ces deux cavités n'en formaient plus qu'une seule, qui, située sur la ligne médiane, envahissait le tiers supérieur de la région dorsale. Le tout ensemble constituait une cavité continue, en forme d'Y, d'un diamètre égal à celui d'une plume d'oie, divisée supérieurement par une cloison médiane. Les parois de cette cavité étaient formées par la substance grise, ramollie, comme pultacée, offrant une couleur nuancée de blanc, de rouge et de jaune.

Le ramollissement des centres nerveux peut exister en un seul point ou dans plusieurs points à la fois. Dans les hémisphères il peut être double; enfin, il peut s'être formé, soit à la fois, soit successivement, dans le cerveau proprement dit, et dans les autres parties de l'axe cérébro-spinal.

Au lieu d'être partiel, ce qui est le cas le plus ordinaire, le ramollissement peut être tellement général, que les centres nerveux, dans leur totalité, ne représentent plus qu'une bouillie ou une pulpe presque liquide, où aucune trace d'organisation n'est plus apparente. Ce ramollissement général est rare chez l'adulte, où cependant il a été quelquefois observé; il est plus commun chez l'enfant naissant. Sur trente cas de ramollissement pultacé de la pulpe cérébrale, M. Billard a trouvé dix cas dans lesquels ce ramollissement existait en même temps dans la totalité du cerveau et de la moelle épinière. Dans ces dix cas, le ramollissement coïncidait avec une odeur d'hydrogène sulfuré. Les enfants chez lesquels fut rencontrée cette altération avaient vécu quelques jours. Tous avaient eu une respiration pénible et incomplète; leurs membres étaient restés flasques et immobiles, les battements du cœur et du pouls avaient été à peine perceptibles. Du reste, chez ces petits enfants, on ne trouve que très-rarement la moelle épinière ramollie, sans que le cerveau le soit aussi; au contraire, le cerveau est souvent le siége d'un ramollissement très-considérable sans que la moelle y participe.

Le ramollissement des centres nerveux se montre à tous les âges. Il est très-commun chez les vieillards, ainsi que le démontrent les recherches faites sur ce sujet par M. Rostan à la Salpétrière: dans cet établissement le ramollissement du cerveau se présente, d'après M. Rostan, plus souvent que l'apoplexie sanguine (1). Les faits rassemblés par M. Lallemand,

(1) *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, par Léon Rostan, 2e édition, pag. 155.

et ceux qui depuis ont été publiés par divers observateurs, prouvent que chez l'adulte aussi le ramollissement du cerveau est une maladie fréquente, quoiqu'elle le soit moins que dans la vieillesse. J'ai recueilli à la Charité quelques cas de ramollissements cérébraux sur des sujets âgés de dix-sept à vingt ans. De deux à quinze ans, le ramollissement des centres nerveux devient de nouveau plus fréquent, ainsi qu'ont pu s'en assurer tous ceux qui ont suivi l'Hôpital des enfants. Enfin, les travaux même de M. Billard montrent que dès les premiers jours qui suivent la naissance, les centres nerveux sont susceptibles de se ramollir, et qu'alors même ce ramollissement est plus considérable et plus général qu'à aucune autre époque de la vie. Il est vraisemblable que dans plus d'un cas il commence même avant la naissance.

Quelle est la nature et quelles sont les causes du ramollissement cérébral? Pour qui n'a lu que l'ouvrage si remarquable du professeur Lallemand sur cette maladie, il paraît démontré que le ramollissement des centres nerveux est le résultat constant et nécessaire d'une irritation aiguë ou chronique de ces centres. M. Lallemand a fait ressortir avec un rare talent les cas nombreux dans lesquels on peut suivre de l'œil et du toucher, en quelque sorte, les degrés divers d'irritation de la pulpe cérébrale; il l'a montrée tour-à-tour d'abord simplement injectée, puis injectée et ramollie, puis infiltrée de pus, puis enfin creusée de foyers purulents. Dans tous ces degrés ce sont les mêmes désordres que ceux qui, partout ailleurs, se succèdent ou coïncident, lorsqu'une partie quelconque devient le siége d'une irritation plus ou moins vive. Lorsqu'après avoir médité ces faits, on en vient à l'observation de la nature, on reconnaît souvent toute la fidélité du tableau tracé par M. Lallemand, et avec lui l'on ne peut se refuser à admettre que le ramollissement des centres nerveux, produit d'un travail d'irritation, peut être précédé de divers degrés d'hyperémie, et suivi d'épanchement de sang ou de formation de pus. Mais cette théorie est-elle dans tous les cas l'expression de la vérité, ou n'embrasse-t-elle qu'un certain ordre de faits? Étudiez l'ouvrage de M. Rostan, méditez sur les faits nombreux qui y sont consignés, sur les réflexions pleines de sens et de sagacité qu'il y a jointes, revenez de nouveau à observer la nature, et, vous dépouillant de toute idée préconçue, demandez-vous s'il reste pour vous démontré que tout ramollissement du cerveau soit le résultat d'une irritation de cet organe : vous resterez au moins dans le doute. Dans beaucoup de cas, vous ne trouverez aucune trace de congestion sanguine, il n'y aura non plus aucune infiltration de pus, aucune sécrétion morbide; une diminution de consistance, voilà tout ce que vous observerez. Or, ce n'est que par hypothèse qu'on admet un lien nécessaire entre le ramollissement et l'irritation. Est-ce d'après la nature des symptômes que vous admettrez l'existence constante et nécessaire de cette irritation avant tout ramollissement cérébral? Mais nous l'avons déjà vu bien des

fois : des désordres fonctionnels identiques ne sauraient prouver l'existence d'une lésion identique. Ce n'est donc plus que par analogie qu'on peut établir dans tous les cas que le ramollissement de l'encéphale est un produit de l'irritation de cet organe ; mais de l'analogie, comme l'a fort bien dit M. Rostan à propos de ce ramollissement, *il ne peut naître tout au plus que des probabilités, et des probabilités, dans aucun cas, ne sauraient être des preuves.* Au reste, dans l'état actuel de la science il serait fort difficile de dire, sans émettre à son tour une hypothèse, quelle est la cause du ramollissement des centres nerveux dans les cas où il ne paraît pas succéder à une irritation. C'est là encore un de ces cas où il faut reconnaître une perversion de l'acte nutritif, et où certainement la dichotomie brownienne ne peut rien expliquer qu'en faisant une supposition. Ce n'est en effet qu'une conjecture qu'a faite M. Rostan, lorsqu'il a dit que le ramollissement du cerveau lui paraissait être une destruction sénile, offrant la plus grande analogie avec la gangrène de la vieillesse. Mais certainement cette hypothèse pourrait être souvent tout aussi bien soutenue que celle dans laquelle on attribue toujours le ramollissement à une irritation.

---

## ARTICLE IV.

### INDURATION DES CENTRES NERVEUX.

Les centres nerveux présentent quelquefois, soit dans toute leur étendue, soit seulement en quelques points, une augmentation remarquable de leur consistance accoutumée.

Cet accroissement de consistance présente plusieurs degrés.

Dans un premier degré, la substance nerveuse se montre semblable, sous le rapport de sa consistance, à un cerveau qu'on a maintenu plongé pendant quelque temps dans de l'acide nitrique affaibli.

Dans un second degré, la substance nerveuse est ferme comme de la cire, ou comme un morceau de fromage de Gruyère.

Dans un troisième degré, elle acquiert la consistance et l'élasticité d'un fibro-cartilage.

Dans les deux derniers degrés, la substance nerveuse contient généralement peu de sang; elle est, au contraire, remarquable par sa blancheur comme nacrée. Dans le premier degré, elle est souvent aussi peu injectée, et même exsangue ; mais d'autres fois, elle est, au contraire, le siége

d'une hyperémie assez considérable, et de nombreuses gouttelettes de sang s'en écoulent lorsqu'on l'incise.

L'induration des centres nerveux est générale ou partielle.

L'induration générale n'a été vue jusqu'à présent que sous la forme du premier degré. Tout l'encéphale est remarquable, en pareil cas, par sa grande fermeté. Cependant cette fermeté n'est pas égale dans tous ses points. Ainsi elle est ordinairement peu prononcée dans la substance corticale des circonvolutions ; elle est, en général, plus marquée dans la substance blanche que dans la grise ; elle est très-remarquable dans les parties blanches centrales du cerveau, ainsi qu'à l'origine des différents nerfs. Dans certains cas, l'injection sanguine n'existe qu'en quelques points, et hors de ces points la densité de la substance cérébrale est aussi considérable, bien qu'on n'y retrouve plus aucune trace d'hyperémie.

L'induration générale du cerveau a été trouvée particulièrement chez quelques individus morts avec tous les symptômes de la fièvre dite ataxique (1). Je l'ai aussi observée chez deux individus qui maniaient le plomb, et qui succombèrent dans un état de convulsions générales.

La moelle épinière peut, comme le cerveau, présenter dans toute son étendue une notable augmentation de sa consistance. M. Billard a trouvé une fois cet endurcissement si prononcé chez un nouveau-né, qu'il put soulever avec la moelle privée de ses membranes, un objet qui pesait à peu près une livre. L'enfant avait eu des convulsions des membres ; des pseudo-membranes épaisses tapissaient les méninges. L'endurcissement de la moelle, comme celui du cerveau, a spécialement son siége dans la substance blanche, et le plus ordinairement la substance grise centrale n'y participe pas.

L'induration partielle des centres nerveux a été le plus souvent observée sous la forme du second et du troisième degré (2); c'est une affection chronique, tandis que l'induration générale paraît être le plus souvent une affection aiguë.

Cette induration partielle a été vue dans différents points des centres nerveux. Les circonvolutions cérébrales en sont quelquefois atteintes. Sur une petite fille de trois ans environ, j'ai trouvé ces circonvolutions devenues semblables à du fromage de Gruyère ; elles en avaient la couleur et la consistance. Le reste de l'encéphale ne présentait aucune lésion. Quelquefois les circonvolutions de la convexité des hémisphères sont intactes, et ce sont celles de la base qui sont le siége de l'endurcissement.

(1) Gaudet, *Recherches sur l'endurcissement général de l'encéphale, considéré comme l'une des causes matérielles des fièvres dites* ataxiques. (Thèses de la Faculté, 1825, n° 91.) — Bouillaud, *Observations sur l'induration générale de la substance du cerveau, etc.*, (*Archives de médecine*, tom. VIII, pag. 477.)

(2) *Oper. cit.*, pag. 614.

Pour peu que cette induration soit considérable, la substance grise disparaît, ou du moins à peine la distingue-t-on de la substance blanche. Toutefois, dans un cas cité par M. Lallemand, l'induration n'existait que dans la substance corticale de quelques circonvolutions, cette induration occupait seulement l'étendue d'une pièce de trente sous, et au-dessous d'elle la substance blanche était notablement ramollie (1).

On a vu une induration semblable dans le centre même de la substance médullaire des hémisphères cérébraux. Ainsi, chez une femme morte dans un état de démence, M. Sc. Pinel a rencontré au milieu de ces hémisphères, non loin du ventricule, un endurcissement de la substance médullaire, qui, dans ce cas, lui a paru semblable à *du blanc d'œuf durci, mais plus résistant.* Chez le même individu existait dans tout le contour du bord postérieur et inférieur du cervelet un endurcissement presque fibro-cartilagineux de la substance. La partie endurcie était jaunâtre, extensible, élastique; on l'eût volontiers comparée à un morceau de cuir d'un blanc jaunâtre. M. Payen (2) a trouvé, chez une fille de six ans, vers le tiers postérieur de l'hémisphère gauche du cerveau, une dépression due à une circonvolution beaucoup plus dure que de coutume, comme ratatinée; elle ressemblait à de la cire pressée entre les doigts; elle était rosée à sa surface, un peu jaunâtre dans son épaisseur, et enfoncée entre deux autres circonvolutions saines. Ainsi, dans ce cas, l'endurcissement d'une circonvolution coïncidait avec une diminution de son volume. L'observateur exact qui rapporte ce fait n'a pas manqué de noter que les membranes qui recouvraient la circonvolution endurcie étaient épaissies, blanches, et en *marquaient le trajet.* Cette fille, d'un caractère triste, mais d'une intelligence très-développée, avait depuis sa naissance une contracture du poignet et du pied droit, avec atrophie légère et hémiplégie incomplète de ce côté. Dans un cas rapporté par Jœger, l'induration était bornée aux parois de la corne postérieure des ventricules latéraux; là la consistance du cerveau était telle qu'on avait peine à la couper.

L'induration partielle des centres nerveux coïncide souvent avec d'autres altérations de ces centres : c'est ainsi qu'on trouve quelquefois notablement endurcies des portions de substance nerveuse qui forment les parois d'anciens épanchements sanguins, ou celles qui existent autour d'un certain nombre de productions morbides.

Les causes sous l'influence desquelles les centres nerveux augmentent de consistance aux degrés divers que nous venons de signaler, sont encore obscures. Toutefois lorsqu'on réfléchit que l'induration générale au pre-

(1) *Oper. cit.*, pag. 26.

(2) *Dissertation inaugurale.* Cette thèse, pleine de faits remarquables sur les maladies du cerveau considérées chez les enfants, est due à un des anciens internes les plus distingués des hôpitaux de Paris, aujourd'hui médecin à Orléans.

mier degré, soit de l'encéphale, soit de la moelle, est le plus souvent accompagnée pendant la vie de tous les symptômes qui caractérisent une irritation des centres nerveux, et que, de plus, après la mort on trouve souvent des traces d'irritation des méninges, et enfin une injection plus ou moins vive de la substance nerveuse elle-même, on est porté à penser que cet endurcissement est aussi un résultat de l'irritation de cette substance, ou, si l'on veut, un degré d'*encéphalite* (1).

Quant à l'induration partielle, elle peut être, comme l'induration générale, un résultat d'irritation. L'existence de cette induration autour des anciens foyers apoplectiques ou de plusieurs productions morbides, l'état des méninges, qu'on a trouvées épaissies et infiltrées près des points indurés, pourraient en être donnés comme des preuves. Du reste, dans le plus grand nombre des cas d'induration partielle observés jusqu'à présent, ce n'est que par hypothèse que peut être admise, comme sa cause, une irritation antécédente. Ici encore nous nous bornerons donc, jusqu'à plus ample informé, à rapporter l'induration partielle du cerveau à une perversion de l'acte nutritif, tout en reconnaissant que l'irritation peut être un des éléments de sa production, comme elle peut concourir au développement de toutes les altérations possibles de nutrition ou de sécrétion.

M. Lallemand a émis l'opinion que l'induration partielle du cerveau doit être considérée dans quelques cas comme un mode de guérison des ramollissements cérébraux (2). C'est là un point à éclaircir par de nouvelles recherches.

---

## ARTICLE V.

### ULCÉRATIONS DES CENTRES NERVEUX.

Lorsqu'une hémorrhagie s'est effectuée à l'intérieur de la substance cérébrale, lorsque du pus s'y est amassé en foyer, ou que des productions morbides de diverse nature s'y sont développées, il y a souvent véritable solution de continuité du cerveau : il en est encore de même lorsque le cerveau a subi en quelque point de son étendue un ramollissement considérable. Nous avons vu précédemment un cas dans lequel le bulbe ra-

(1) Bouillaud, *Archives de médecine*, tom. VIII. *Voyez* aussi son *Traité sur l'encéphalite.*

(2) Lallemand, *Lettre II*, pag. 314.

chidien se trouvait complètement séparé du mésocéphale. Un autre cas non moins singulier, et qui jusqu'à présent n'a pas d'analogue dans la science, est celui qui a été rapporté par Morgagni, et dans lequel on trouva le corps strié d'un côté complètement séparé de la substance cérébrale environnante : *striatum corpus ab reliquo cerebro omnino separatum inventum est* (1).

Ce n'est pas de ces ulcérations consécutives dont je veux parler ici. Il en est d'autres qui existent sans aucune autre altération, comme une ulcération intestinale. On trouve quelquefois, soit à la surface extérieure des hémisphères cérébraux, soit à la surface des corps striés et surtout des couches optiques, des points où la substance nerveuse est superficiellement détruite ; il en résulte une ulcération de forme et de grandeur variables. Tantôt on n'en trouve qu'une seule ; tantôt il y en a un grand nombre. Du reste, il faudrait prendre garde de confondre ces ulcérations avec les solutions de continuité qu'il est parfois très-facile d'opérer dans la substance corticale des circonvolutions, lorsque cette substance est ramollie ; alors, en enlevant la pie-mère, on enlève aussi avec elle des portions circonscrites de cette substance, et l'on produit ainsi une apparence d'ulcération.

M. Scoutetten a publié quelques cas intéressants de ces ulcérations cérébrales (2). Un soldat, âgé de vingt-quatre ans, succomba avec tous les signes d'une double irritation du tube digestif et de l'encéphale. Le début de sa maladie avait été marqué par une douleur sus-orbitaire extrêmement vive, qui persista jusqu'à la mort ; elle lui arrachait continuellement des cris aigus. A l'ouverture du cadavre, on trouva sur la partie inférieure du lobe antérieur d'un des hémisphères cérébraux, un ulcère de treize lignes de longueur, sur sept en largeur, d'un aspect jaunâtre ; la surface de cet ulcère était dure et sèche, ses bords inégaux et dentelés. La substance cérébrale sousjacente était saine, que le reste de la masse encéphalique ; mais partout l'arachnoïde était vivement injectée, et elle était détruite dans le point qui correspondait à l'ulcère. Dans un autre cas cité par M. Scoutetten, aucune douleur de tête n'avait existé ; la mort fut le résultat d'une irritation gastro-intestinale, qui dans les derniers temps donna lieu à du délire. A la partie la plus reculée du lobe postérieur du cerveau existaient deux petites ulcérations qui n'intéressaient que la substance grise : l'une de ces ulcérations était longue de six lignes, et de forme ovale ; l'autre, de forme linéaire, n'avait qu'une ligne de largeur. Autour d'elles la substance cérébrale était injectée ; cette injection devenait d'autant plus prononcée qu'on examinait le cerveau plus près de l'ulcération ; la substance grise avait une couleur lie de vin.

(1) *De sedib. et caus. morbor.*, épist. XI, § 2.
(2) *Archives de médecine*, tom. VII, pag. 33.

## CHAPITRE III.

### LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Les centres nerveux sont susceptibles de devenir le siége de nombreuses productions morbides, qui toutes peuvent être rapportées à une altération de la sécrétion perspiratoire (1), qui a lieu dans ces centres comme dans tout tissu. Ici, comme partout ailleurs, cette altération de sécrétion suit manifestement, dans un certain nombre de cas, une augmentation de vitalité, une irritation, d'où est résulté une afflux insolite de sang, et une vicieuse séparation de ses matériaux; comme partout ailleurs, il n'est aucune de ces altérations de sécrétion qui ne puisse reconnaître ce point de départ; mais aussi, comme partout ailleurs, il n'en est presqu'aucune pour laquelle ce point de départ doive être regardé comme constant et nécessaire.

Les produits de sécrétion morbide se présentent dans les centres nerveux sous trois états :

Ier *État.* Combinaison intime du produit sécrété avec le tissu nerveux molécule à molécule. (Productions morbides infiltrées.)

IIe *État.* Existence du produit sécrété dans une cavité accidentelle, dont les parois sont formées par la substance nerveuse elle-même, qui autour de la cavité *présente le plus ordinairement différentes altérations.* (Productions morbides non enkystées.)

IIIe *État.* Existence du produit sécrété dans une cavité accidentelle, dont les parois sont constituées par une ou plusieurs membranes de nouvelle formation. Autour de cette cavité la substance nerveuse *est le plus ordinairement saine.* (Productions morbides enkystées.)

Les parois des kystes qui emprisonnent les productions morbides des centres nerveux sont loin d'être identiques. Les tissus qui entrent dans leur composition sont le tissu vasculaire, le tissu cellulaire, le tissu séreux, un tissu cellulo-vasculaire qui a souvent la plus grande ressemblance avec le tissu muqueux, le tissu séreux, le tissu fibreux, le tissu cartilagineux, le tissu osseux. Ces différents tissus peuvent exister isolés ou réunis dans un même kyste. L'époque où ce kyste est complètement formé est souvent

(1) Je sais bien qu'en attribuant l'origine des sécrétions morbides, dont les parenchymes organiques peuvent être le siége, à une altération de leur sécrétion perspiratoire, je n'émets en définitive qu'une hypothèse; et si je m'en sers, c'est parce que, dans l'état actuel de la science, cette hypothèse, en rapport avec les faits connus, me paraît propre à les lier et à les *théoriser.*

aussi l'époque où des productions morbides, qui jusqu'alors avaient manifesté leur existence par des symptômes plus ou moins graves, ne s'annoncent plus par aucun accident; cela tient bien certainement à ce qu'autour du kyste la substance nerveuse, restée malade jusqu'au moment de sa formation, a repris son état sain. De là se déduit la conséquence que la gravité et la nature des symptômes auxquelles donne lieu un produit morbide quelconque développé dans les centres nerveux, dépendent moins du seul fait de l'existence de ce produit morbide, que des conditions organiques ou vitales dans lesquelles se trouve la substance nerveuse qui l'entoure.

La différence de nature des produits morbides qui se développent dans les centres nerveux établit dans ces produits une division toute naturelle que nous allons suivre, en consacrant un article spécial à la description de chacun de ces produits, telle du moins qu'elle peut être faite dans l'état actuel de nos connaissances, qui présente encore sur ce point un grand nombre de lacunes.

---

## ARTICLE PREMIER.

### EXHALATION DE SÉROSITÉ DANS LES CENTRES NERVEUX OU AUTOUR D'EUX.

Déjà plusieurs fois nous avons eu occasion de parler des belles recherches de M. Magendie sur le liquide cérébro-spinal. La connaissance de ce liquide, de son siége, de sa nature, de ses variétés de quantité, de qualité et de situation, peut conduire, en pathologie, à la découverte de tant de faits importants, qu'il nous semble indispensable de rappeler ici quelques points de son histoire. Avant que M. Magendie n'eût fixé l'attention des physiologistes sur l'existence de ce liquide, avant qu'il n'en eût déterminé les fonctions, qui aurait pensé que les accidents les plus graves peuvent tout simplement résulter de quelque différence en plus ou moins dans la quantité de ce liquide? C'est cependant ce qui a été observé : M. Magendie soustrait ce liquide, et il voit l'animal tomber tout-à-coup dans un état singulier d'hébêtement et de stupeur; ces phénomènes ne cessent que lorsque le liquide s'est reproduit, ce qui arrive au bout de quelques jours; ils sont d'autant plus marqués que l'animal est plus âgé. Un autre animal, après la soustraction de ce liquide cérébro-spinal, tomba dans un état de fureur maniaque, qui ressemblait à la rage : cependant il n'était pas hydrophobe. En menaçant de mordre il commençait le mouvement de s'élancer en avant, mais aussitôt il se redressait, et se renversait en ar-

rière (1). En accumulant artificiellement ce liquide dans la cavité rachidienne, M. Magendie a produit la paralysie. En l'injectant refroidi dans le canal vertébral ( après l'en avoir retiré ), à la température de 10°, il a fait naître chez les animaux un tremblement et une paralysie passagère. Au contraire, il ne survient rien de semblable si, après l'avoir retiré, on l'injecte dans le rachis à une température égale à celle qu'il a ordinairement ( 31° ).

La quantité ordinaire du liquide cérébro-spinal est de deux onces. De sa diminution résultent peut-être un grand nombre d'affections nerveuses pour l'explication desquelles on n'a trouvé jusqu'à présent dans les centres nerveux aucune lésion appréciable, ou que l'on a rapportées à des altérations qui n'en sont peut être pas la véritable cause. Voilà donc dans les centres nerveux une inconnue dont l'élimination peut changer la face de bien des questions; mais dans les centres nerveux, combien n'y a-t il pas encore de semblables inconnues à éliminer ! Tous nos travaux actuels ne sont donc que des travaux provisoires. L'augmentation du liquide cérébro-spinal est la cause d'un certain nombre d'épanchements séreux, soit à l'intérieur des centres nerveux, soit dans leurs ventricules; car M. Magendie s'est assuré qu'une communication normale existe entre la cavité spinale sous-arachnoïdienne, où a son siége principal le liquide dont il s'agit, et le quatrième ventricule, et que par celui-ci il se répand dans les autres ventricules du cerveau. Cette communication existe vis-à-vis la fin du quatrième ventricule, à l'endroit désigné communément sous le nom de bec de plume: L'ouverture qui établit cette communication est arrondie, de deux à trois lignes de diamètre; on la trouve entre les deux artères cérébelleuses postérieures. Dans plusieurs cas d'épanchements séreux à l'intérieur des ventricules, M. Magendie a constaté que cette ouverture était notablement agrandie, ainsi que l'orifice de Sylvius. Il pense que la quantité du liquide ne peut dépasser deux onces, sans qu'il en résulte des accidents. La maladie des chevaux connue des vétérinaires sous le nom d'*immobilité*, et dont le principal phénomène est l'impossibilité de reculer, a coïncidé, dans un cas observé par M. Magendie, avec une accumulation insolite du liquide cérébro-spinal dans les ventricules; c'est le même phénomène que M. Magendie a produit en coupant les corps striés.

D'abondantes collections de sérosité peuvent se faire dans la substance même des centres nerveux, ou dans les membranes qui les entourent.

La sérosité qui s'épanche dans la substance nerveuse elle-même peut s'y trouver infiltrée, ou contenue dans une cavité. M. Guersent a signalé chez les enfants un état dans lequel diverses parties du cerveau étaient ramollies par la quantité considérable de sérosité qui en infiltrait la substance, et qu'on pouvait facilement en exprimer. Le siége de cette infil-

(1) Desmoulins, *Oper. cit.*, tom. II, pag. 538.

tration se trouve le plus souvent dans les parties blanches centrales qui réunissent les deux hémisphères cérébraux (corps calleux, voûte à trois piliers, *septum median*). La substance blanche qui constitue la couche la plus superficielle des parois des ventricules est quelquefois aussi atteinte de ce ramollissement par infiltration séreuse ; on le retrouve, mais beaucoup plus rarement, dans les couches optiques, dans les corps striés, dans la masse même des hémisphères. Dans la plupart des cas de ce genre observés par M. Guersent, il existait en même temps un épanchement considérable de sérosité dans les ventricules; cependant il peut avoir lieu sans cet épanchement, ce qui prouve qu'il n'est pas le résultat mécanique de la macération de la substance par le liquide épanché. J'ai rencontré plusieurs fois un pareil état chez les adultes ; chez eux, mes observations m'ont conduit à établir, sous le rapport du siége, trois variétés d'infiltration séreuse de l'encéphale : l'une existe dans les parties blanches centrales du cerveau ; la seconde dans les couches optiques et dans les corps striés : et la troisième dans la masse même des hémisphères. Je n'ai pas vu qu'aucun symptôme particulier coïncidât avec l'existence de cet *œdème cérébral*, quel qu'en fût le siége : la même remarque a été faite sur les enfants par M. Guersent (1).

La sérosité qu'on trouve rassemblée dans une cavité creusée au sein de la substance nerveuse ne s'y épanche le plus souvent qu'à la suite d'un certain nombre de lésions que nous avons signalées plus haut, comme, par exemple, à la suite d'un épanchement de sang. Une membrane s'organise autour du caillot sanguin, et c'est cette membrane qui fournit la sérosité. D'autres fois, à la place d'une portion atrophiée de l'encéphale, on trouve un vaste kyste rempli de sérosité. Aux cas de ce genre que nous avons déjà cités, nous en ajouterons un que M. Chambeyron a fait connaître (2). Chez une fille de seize ans, dont les ventricules cérébraux étaient distendus par une très-grande quantité de sérosité, et dont le lobe médian du cervelet était occupé par une masse tuberculeuse, le quatrième ventricule se continuait avec une cavité accidentelle qui existait dans l'hémisphère gauche du cervelet, et qui contenait à peu près deux onces de sérosité ; une cavité semblable, mais moins grande, occupait l'hémisphère droit.

La sérosité épanchée sur les différentes surfaces des centres nerveux peut avoir son siége, 1° entre la dure-mère et les parois du crâne ; 2° entre l'arachnoïde et la dure-mère ; 3° dans la grande cavité de l'arachnoïde, autour de l'encéphale ; 4° dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien (pie-mère); 5° dans les différents ventricules, et jusque dans cette cavité, très-

(1) *Dictionnaire de médecine*, par MM. Adelon, Andral, Béclard, etc., tom. II, pag. 310.

(2) *Oper. cit.*, pag. 33.

peu appréciable dans l'état sain, qui existe entre les deux lames du septum lucidum. M. Breschet a plus d'une fois constaté chez des enfants de six mois à un an l'existence d'une véritable hydropisie de ce cinquième ventricule (1).

Rien de plus variable que la quantité de sérosité qui peut s'épancher dans ces divers points; cette quantité varie depuis quelques gros jusqu'à plusieurs livres. Elle n'est jamais très-considérable lorsque l'épanchement est le résultat d'une affection aiguë.

Tant que l'épanchement de sérosité n'est pas très-abondant, les cavités du cerveau sont peu agrandies ; sa substance peut être plus ou moins comprimée, mais elle reste intacte. Lorsqu'au contraire l'épanchement est tellement considérable qu'il tend à remplir seul toute la cavité du crâne, la substance cérébrale se déforme d'abord, puis disparaît. Dans certains cas la masse des hémisphères cérébraux est réduite à une lame mince, semblable à celle qui la constituait dans les premiers temps de la vie embryonnaire. Dans d'autres cas on ne trouve même plus de vestige de cette masse nerveuse, et toute la partie du cerveau située au-dessus des ventricules est remplacée par une poche pleine de sérosité, les parois de cette poche sont constituées par les méninges. Dans d'autres cas la destruction de l'encéphale est encore plus profonde; mais alors ces cas rentrent dans ceux d'anencéphalie, dont nous avons parlé plus haut.

Lorsqu'à l'intérieur du crâne la sérosité tend ainsi à prendre la place de la substance nerveuse, le crâne augmente le plus ordinairement de dimensions, et les têtes des hydrocéphales sont connues même des personnes étrangères à la médecine. Cependant il est des cas où la tête conserve ses dimensions normales ; il en est d'autres où cette tête, loin d'être augmentée de volume, est au contraire notablement plus petite que dans l'état normal. Quant aux os qui composent les parois du crâne, ils sont souvent dans leur état naturel; d'autres fois ils sont extrêmement minces, et de larges intervalles cartilagineux les séparent les uns des autres; d'autres fois enfin ils ont acquis au contraire une excessive épaisseur. Aucun rapport constant, soit de forme, soit de nutrition, ne saurait donc être établi entre l'état de l'encéphale et celui de son enveloppe osseuse.

L'épanchement de sérosité, qui n'est pas assez considérable pour déformer la substance encéphalique, peut se former à toutes les époques de la vie, soit d'une manière aiguë, soit d'une manière chronique. Il coïncide souvent avec diverses lésions de l'encéphale ou des méninges, appréciables sur le cadavre, et il peut, dans un certain nombre de cas, être regardé comme le résultat de ces lésions. Une injection plus ou moins vive de la substance nerveuse ou de ses enveloppes, un ramollissement de la pulpe encéphalique, un foyer apoplectique récent ou ancien, une produc-

(1) *Dictionnaire de médecine, etc*, article *Hydrocéphale chronique*.

tion accidentelle développée au sein du parenchyme cérébral, telles sont les lésions qui précèdent ou accompagnent dans bien des cas l'épanchement séreux des surfaces encéphaliques. D'autres fois, cependant, on ne découvre rien autre chose dans l'encéphale et ses annexes qu'une grande quantité de sérosité limpide. Du reste il faudrait se garder de considérer comme le produit d'un état morbide, la petite quantité de sérosité que l'on trouve habituellement accumulée dans les ventricules cérébraux.

Cet épanchement de sérosité peut s'effectuer en quelques heures, et il en résulte alors la maladie très réelle, mais beaucoup plus rare qu'on ne l'avait pensé, qui est connue sous le nom d'*apoplexie séreuse*. Il peut se former en un petit nombre de jours, et l'on observe dans ce cas l'ensemble de symptômes qui ont été décrits sous le nom d'*hydrocéphale aiguë*. Mais le rôle que joue l'épanchement de sérosité dans la production des symptômes est loin d'avoir encore été bien déterminé : d'une part, en effet, l'on trouve souvent, dans les ventricules, sur beaucoup de cadavres, une quantité de sérosité au moins égale à celle que l'on rencontre dans la maladie appelée hydrocéphale aiguë, et cependant aucun des symptômes de cette maladie n'a existé ; il n'y a eu même aucun accident cérébral ; d'une autre part, l'on observe non moins souvent tous les symptômes de l'hydrocéphale aiguë, dans des cas où après la mort on ne trouve dans les ventricules ou ailleurs aucun épanchement notable. Il ne semble donc pas que l'essence même de la maladie réside dans cet épanchement, qui n'en est qu'un des caractères anatomiques (1).

On a décrit dans ces derniers temps, sous le nom d'hydrocéphale chronique des vieillards, une maladie caractérisée par l'affaiblissement graduel des différentes fonctions cérébrales, et dans laquelle, dit-on, l'ouverture des cadavres ne montre d'autres lésions qu'une accumulation considérable de sérosité soit dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien des surfaces extérieures de l'encéphale, soit dans les ventricules.

L'épanchement de sérosité, qui est assez considérable pour entraîner la déformation ou la destruction de l'encéphale, est le plus ordinairement une affection congénitale, bien que quelquefois on l'ait vue se développer après la naissance. Les causes qui lui donnent naissance sont encore peu connues ; si dans quelques cas on a cru pouvoir établir qu'il avait succédé à une irritation des méninges ou de l'encéphale, il faut avouer que, dans le plus grand nombre des circonstances, on en ignore le point de départ. On n'exprime que le fait lui-même, lorsqu'on dit qu'il y a coïncidence, en pareil cas, entre l'arrêt de développement du cerveau, et une exhalation plus abondante que de coutume de ses membranes enveloppantes.

(1) Une des grandes erreurs de plusieurs théories médicales, c'est d'avoir confondu la valeur d'une lésion comme caractère anatomique d'une maladie avec sa valeur comme cause.

Mais quelle a été la lésion première? est-ce parce que l'encéphale ne s'est pas développée, qu'une quantité insolite de sérosité est venue en occuper la place? est-ce au contraire parce que d'abord cette exhalation a été trop abondante, que la substance nerveuse ne s'est pas formée?

L'accumulation de sérosité dans les membranes de la moelle épinière, ou au sein même de cette moelle, a été désignée sous le nom d'*hydrorachis*. Dans cette maladie, tantôt le liquide est épanché seulement, soit dans l'arachnoïde, soit entre cette membrane et la pie-mère; tantôt il occupe la place de la moelle elle-même imparfaitement développée.

On distingue deux espèces d'hydrorachis : l'une est accidentelle, acquise, ne survient en un mot que plus ou moins long-temps après la naissance; l'autre est congénitale. Chacune de ces espèces comprend deux variétés : dans la première, les parois osseuses du rachis sont intactes; dans la seconde, elles sont divisées. Cette division du rachis, très-commune dans le cas d'hydrorachis congénitale, a été aussi quelquefois observée dans les cas d'hydrorachis survenue après la naissance chez les adultes.

L'accumulation de sérosité dans le canal vertébral avec scissure des parois de celui-ci, a été désignée pour la première fois, par Tulpius, sous le nom de *spina-bifida :* on la trouve quelquefois désignée dans les auteurs sous le nom de *tumeur lombaire,* parce que c'est aux lombes qu'elle a son siége le plus fréquent. Béclard a proposé de désigner ce vice de conformation par le terme d'*atélorachidie*.

La cause la plus fréquente de cette maladie paraît devoir être rapportée à un arrêt dans le développement des parois osseuses du rachis, lequel se trouve lié, soit avec un état d'hydropisie des enveloppes membraneuses de la moelle, soit avec un autre arrêt de développement de celle-ci, qui reste liquide, comme dans les premiers temps de sa formation. Dans les cas rares où le spina-bifida a été observé chez l'adulte, il semble qu'il faille admettre dans les vertèbres une altération secondaire de nutrition ou un travail de résorption qui les ramène à leur état primitif de développement. Salzmann et Camper ont vu le spina-bifida exister chez plusieurs enfants issus d'une même mère. Dans le cas de Salzmann, le second enfant avait été mis au monde quinze mois après le premier; dans le cas de Camper, c'étaient deux jumeaux.

Le spina-bifida est caractérisé extérieurement par la présence d'une ou plusieurs tumeurs situées sur le trajet de la colonne vertébrale. Dans le plus grand nombre des cas elles ont leur siége à la région lombaire, assez souvent au sacrum, plus rarement au dos, et plus rarement encore vers la nuque. Leur grandeur est très-variable : on en a vu qui égalaient à peine le volume d'une noisette; quelquefois même on n'observe pas de tumeur, à proprement parler, mais seulement une légère saillie de la peau qui est transparente, et qui donne une sensation de fluctuation; d'autres tumeurs éga-

lent la grosseur de la tête d'un jeune enfant ; il est des cas où la tumeur est moins remarquable par son volume en un point déterminé que par sa grande étendue. Ainsi, par exemple, lorsque le rachis est ouvert dans toute sa partie postérieure, on voit la peau ou d'autres membranes faire le long de l'épine une saillie uniforme ou inégale, qui représente la paroi fortement convexe du canal. La forme de ces tumeurs n'est pas plus constante que leur situation et leur grandeur : les unes sont globuleuses, les autres alongées, ovoïdes : tantôt c'est à leur base qu'elles offrent la plus grande largeur; tantôt, au contraire, cette base n'est constituée que par un étroit pédicule. Cette dernière circonstance existe surtout, lorsque l'ouverture des vertèbres est très-peu considérable. Quand il existe plusieurs tumeurs, la pression exercée sur l'une d'elles ne la diminue ordinairement qu'en augmentant le volume des autres, ce qui prouve leur libre communication. Le plus souvent aussi, le siége de la tumeur étant dans la région lombaire, son volume s'accroît par la position verticale du malade.

Les parois de la tumeur du spina-bifida ne présentent pas toujours la même composition anatomique. Dans certains cas, elles sont formées de dehors en dedans, 1° par la peau, que l'on a trouvée, suivant les cas, très-saine, épaissie, amincie en totalité ou partiellement, ulcérée, tendant à se gangréner, couverte de fongosités, et quelquefois de touffes de poils; 2° par les membranes rachidiennes. D'autres fois la peau n'existe pas: alors les méninges, qui forment seules les parois, ou bien sont dans leur état à peu près naturel, ou bien elles sont rouges, engorgées, épaissies.

Le liquide contenu dans la tumeur, et qui communique librement avec celui que renferme le canal rachidien, peut être étudié sous le rapport de son siége, de sa quantité et de sa nature: son siége est variable. Ainsi on l'a vu situé, 1° dans la cavité de l'arachnoïde; 2° entre l'arachnoïde et la dure-mère; 3° entre l'arachnoïde et la pie-mère ; 4° entre cette dernière membrane et les parois osseuses du rachis ; 5° dans un canal creusé au milieu de l'épaisseur de la moelle (Brunner, Otto, Portal, Meckel); 6° enfin Lechel l'a vu renfermé dans un kyste particulier, placé en dehors de la dure-mère, qui, non plus que les autres méninges, n'avait subi aucune altération. Au rapport des auteurs, la quantité de ce liquide peut varier depuis quelques onces jusqu'à six ou sept livres. Enfin, sa nature n'est pas toujours identique : on l'a trouvé limpide comme de l'eau de roche, légèrement trouble, floconneux, sanguinolent, puriforme. Les analyses qui en ont été faites, dans le cas où ce liquide ne paraissait composé que de sérosité, ont montré qu'à l'instar du liquide des hydrocéphales, il contenait une moindre proportion d'albumine que le liquide des autres hydropisies.

L'état des pièces osseuses du rachis est de la plus haute importance à

considérer. Leur altération peut être envisagée sous deux rapports : 1° sous celui du nombre de vertèbres qui sont simultanément divisées ; 2° sous celui du degré de division de chaque vertèbre en particulier. Sous le premier rapport, le spina-bifida a été distingué en complet et en incomplet : il est complet, lorsque toute la partie postérieure de la colonne vertébrale est fendue, ainsi que le sacrum et le coccyx. Ce cas est très-rare ; mais assez souvent on trouve cette fente presque complète, existant, par exemple, depuis l'atlas jusqu'à la dernière vertèbre, depuis les dernières vertèbres cervicales jusqu'au commencement du sacrum, etc. Le spina-bifida est incomplet, si la fente n'existe que dans une partie circonscrite du rachis; ainsi on l'a distingué en spina-bifida cervical, dorsal, lombaire, sacré, coccygien. Dans chacune de ces régions la division peut n'exister que dans une seule vertèbre, ou s'étendre à plusieurs. Souvent, par exemple, dans le spina-bifida lombaire, la cinquième vertèbre est seule divisée ; ailleurs, on n'a trouvé dans toute la colonne d'autre vice de conformation que l'absence de l'arc postérieur de l'atlas. Le spina-bifida des vertèbres lombaires est incomparablement le plus commun de tous : viennent ensuite successivement, par ordre de leur fréquence, le spina-bifida du dos, du cou et du sacrum. Quant à la division du coccyx, on ne connaît qu'un seul cas rapporté par Genga, dans lequel elle ait existé isolément.

Quel que soit le nombre des vertèbres divisées, cette division présente plusieurs degrés, qui ont été ramenés par Fleischmann à trois principaux :

Premier degré. *Existence de tous les éléments de la vertèbre, simple défaut de rapprochement entre ses deux arcs latéraux.* — Ruisch a cité un cas de ce genre, dans lequel les arcs latéraux de chacune des trois dernières vertèbres lombaires n'étaient séparés de ceux du côté opposé que par un espace large de trois lignes : alors les apophyses épineuses paraissent comme fendues dans leur longueur. Ce premier degré ne s'observe qu'assez rarement.

Deuxième degré. *Évolution imparfaite des deux arcs latéraux.* — On voit alors manquer successivement l'apophyse épineuse, les lames vertébrales, les apophyses articulaires et transverses, et enfin la vertèbre se trouve réduite à son seul corps. Ce second degré s'observe plus fréquemment que le premier.

Troisième degré. *Séparation du corps même de la vertèbre en deux parties.* — Wepfer a vu toute l'épine dorsale ouverte de cette manière : on a également constaté l'existence de ce même vice de conformation dans une ou plusieurs des vertèbres lombaires. Ce degré est d'ailleurs plus rare que les deux précédents.

Quelquefois ce n'est point à travers une vertèbre divisée que se forme la tumeur de l'hydrorachis ; cette espèce de hernie s'effectue à travers un intervalle que laissent accidentellement entr'elles la dernière vertèbre lombaire et la première pièce du sacrum. (Mohrenheim, Portal.)

Au milieu des remarquables altérations que subissent ; dans le spina-bifida, les enveloppes membraneuses et osseuses de la moelle épinière, quel est l'état de celle-ci ? A cette question on ne saurait faire une réponse générale ; car, suivant les cas, on l'a trouvée saine ou altérée. D'après Meckel, les cas dans lesquels la moelle a été rencontrée parfaitement saine, doivent être considérés comme les plus rares. Ses déviations de l'état normal sont relatives à sa situation, à sa structure, à son absence complète. Sa situation est quelquefois fort remarquable : elle est chassée hors du canal vertébral, et vient se loger dans la cavité même de la tumeur ; ce fait a été surtout constaté vers la région lombaire : les nerfs qui partent de la moelle sont alors singulièrement déviés de leurs rapports et de leur position naturelle. On a vu la queue de cheval entièrement contenue dans la tumeur lombaire, les nerfs qui la composent séparés les uns des autres, nageant au milieu de la sérosité ou appliqués sur les parois de la tumeur.

Quant aux altérations de texture que subit dans ce cas la moelle épinière, elles sont nombreuses. Ainsi on l'a vue diminuer de volume, notablement ramollie et réduite en pulpe, plus ferme que de coutume, comme entourée de vésicules hydatiformes, intimement adhérente à ses enveloppes, incomplètement divisée en deux parties, étalée en une sorte de membrane, etc. Ces diverses altérations n'existent le plus souvent que dans les points correspondants à ceux où les vertèbres sont divisées.

Enfin, quelques auteurs disent n'avoir trouvé dans certains cas de spina-bifida aucun vestige de moelle épinière. Meckel pense que, dans ces cas, ou bien la moelle s'était ramollie et liquéfiée, comme il vient d'être dit, ou bien qu'elle n'avait jamais existé.

L'hydrorachis congénitale avec division des vertèbres peut constituer la seule affection dont l'individu soit atteint, ou bien être compliquée, 1° avec d'autres affections du système nerveux, telles qu'hydrocéphalie, anencéphalie acéphalie ; 2° avec différents vices de conformation d'autres organes, tels qu'absence de la paroi antérieure de l'abdomen, extroversion de la vessie, hypospadias, imperforation de l'anus, bec-de-lièvre, transposition générale des viscères, etc.

---

## ARTICLE II.

### SÉCRÉTION PURULENTE.

Du pus a été souvent rencontré dans les centres nerveux ; l'encéphale en particulier peut être même considéré comme l'un des parenchymes où l'on a le plus fréquemment trouvé cette production morbide.

Le pus déposé dans les centres nerveux s'y montre soit infiltré, soit rassemblé dans une cavité.

L'infiltration purulente des centres nerveux est constamment accompagnée d'un état de ramollissement de ces centres ; nous ne pensons pas d'ailleurs que tout ramollissement blanc doive être regardé comme le résultat de la suppuration de leur substance ; déjà nous avons réfuté cette opinion du professeur Lallemand.

Le passage de l'infiltration purulente à la réunion du pus en foyer est marqué par la présence de petites gouttelettes de pus qu'on trouve disséminées en nombre plus ou moins considérable dans une portion de substance nerveuse le plus ordinairement injectée et ramollie. Peu à peu ces gouttelettes se multiplient, s'étendent, se réunissent ; les parties solides qui les séparent se ramollissent de plus en plus, et semblent comme se dissoudre dans le pus ; au milieu de ce liquide flottent des espèces d'appendices, ou des débris de cette substance, qui ne tiennent que par des pédicules d'une faible consistance au reste de la masse nerveuse. Il existe alors une cavité encore mal dessinée et mal circonscrite, au sein de laquelle le pus est logé comme dans des espèces de clapiers. Plus tard, ces clapiers disparaissent, et le pus se trouve contenu dans une cavité dont les parois sont bien marquées. Mais d'abord ces parois ne sont constituées par autre chose que par la substance nerveuse elle-même ; puis l'on observe successivement à leur surface, 1° une substance cellulo-vasculaire, soit uniformément répandue sur toute leur étendue, soit n'existant que par points isolés, et sous forme de granulations ; 2° une véritable membrane, mais encore molle, floconneuse, et pouvant être séparée de la substance nerveuse ; 3° une membrane plus ferme, présentant une organisation plus distincte, et assez résistante pour pouvoir être détachée, soit par lambeau, soit tout d'une pièce, du tissu subjacent. Une fois arrivée à ce développement, cette membrane peut présenter les dispositions les plus variées. Quelquefois elle offre à sa surface interne des filaments qui en augmentent l'étendue et qui flottent dans l'eau comme des villosités. Dans quelques cas on la trouve composée de plusieurs feuillets, dont chacun semble

constituer une membrane distincte. Ainsi M. Lallemand (1) a trouvé au sein d'un des hémisphères cérébraux du pus contenu dans un kyste, dont les parois fort épaisses étaient composées de deux membranes qui paraissaient être isolées l'une de l'autre dans la plus grande partie de leur étendue. De ces membranes, l'interne était d'un blanc rougeâtre, et offrait à l'intérieur l'aspect d'une membrane muqueuse légèrement hyperémiée; l'externe avait une apparence fibreuse. Dans un autre cas cité par le même auteur (2), les parois du kyste étaient composées de trois membranes : l'une, extérieure, extrêmement fine, celluleuse, adhérait à la substance cérébrale; l'autre, moyenne, était consistante et plus épaisse; l'interne avait un aspect velouté semblable à celui des membranes muqueuses, et présentait à sa surface des villosités marquées.

La substance nerveuse ne se présente pas toujours dans le même état autour des abcès. Sous ce rapport, deux espèces d'abcès doivent être distingués : les uns, récents, et à peine enkystés, sont presque constamment accompagnés d'altérations diverses de la substance qui les entoure; cette substance présente en général différentes nuances d'hyperémie et de ramollissement. D'autres abcès anciens, et séparés par une membrane bien distincte, de la substance nerveuse, existent souvent sans qu'autour d'eux cette substance soit en aucune manière altérée. En pareil cas, des abcès considérables peuvent exister dans l'encéphale, sans qu'aucun accident en révèle l'existence; la substance nerveuse s'est en quelque sorte accoutumée à leur présence, comme celle de tout corps étranger, et ce n'est qu'à l'ouverture des cadavres qu'on apprend qu'il existait un état morbide du cerveau. Nous verrons plus bas qu'il en est également ainsi d'autres productions morbides développées dans cet organe. Mais il peut arriver que, restée long-temps saine autour d'un abcès enkysté, la substance nerveuse finisse par s'irriter, s'hyperémier, se ramollir, et alors apparaissent des accidents variés qu'on ne saurait rapporter à l'abcès lui-même; car la nature de la membrane qui cerne le pus prouve que cet abcès existait long-temps avant la manifestation de ces accidents; ils ne peuvent donc être attribués qu'à l'irritation nouvelle qui s'est établie autour de l'abcès.

Le pus des centres nerveux n'a pas un autre aspect que le pus des autres parties du corps; comme celui-ci, il présente dans ses qualités (couleur, consistance, etc.) des variétés nombreuses, qui dépendent à la fois et de l'état même du centre nerveux, et des dispositions générales de l'individu. M. Lallemand a signalé dans la couleur du pus de l'encéphale les nuances suivantes : couleurs verdâtre, jaune-verdâtre, blanche-jaunâtre, grisâtre, jaune-grisâtre, gris-blanchâtre, blanche sale, et enfin tout-à-fait blanche.

(1) *Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale*, lettre IV, pag. 59.
(2) *Ibidem*, pag. 41.

Le pus du cerveau a été trouvé quelquefois d'une grande fétidité (1), ce qui détruit l'opinion de ceux qui pensent que le pus ne devient fétide que lorsqu'il séjourne dans un lieu où il est en contact avec l'air.

Le pus, formé primitivement au sein de la substance encéphalique, se fraie dans quelques circonstances une issue hors de cette substance ; ainsi on a vu quelquefois des abcès des hémisphères cérébraux s'ouvrir dans les ventricules. Chez plusieurs individus, en même temps que du pus se disperse près de la périphérie de l'encéphale, les os voisins s'altèrent et se détruisent : l'on a vu de la sorte des abcès du cerveau se vider dans les fosses nasales par suite de la destruction de la lame criblée de l'ethmoïde, dans l'oreille, par suite de la destruction d'une partie du rocher. Toutefois, dans ce dernier cas, ce n'est pas toujours l'abcès du cerveau qui est la lésion primitive ; et souvent, ainsi que l'ont démontré les travaux de MM. Itard et Lallemand, cet abcès lui-même n'est que la suite d'une maladie de l'appareil de l'ouïe.

C'est dans les hémisphères cérébraux que les collections purulentes ont été jusqu'à présent le plus fréquemment rencontrées, et en particulier dans la partie de ces hémisphères située au-dessus ou au niveau du centre ovale de Vieussens. On a cité un cas d'abcès qui avait son siége immédiatement au-dessous de la corne d'Ammon, un autre qui existait en un point des parois de la petite corne postérieure d'un des ventricules latéraux, au-dessous de l'éminence unciforme qui fait saillie à l'intérieur de cette cavité (2).

Moins souvent que le cerveau proprement dit, le cervelet présente des collections de pus soit dans ses hémisphères, soit dans son lobe médian ; on en a trouvé aussi dans l'intérieur du mésocéphale ; enfin, dans un cas unique jusqu'à présent, on a vu les tubercules quadrijumeaux et la glande pinéale entièrement détruits et remplacés par un abcès (3).

Quant à la moelle épinière, on y a rencontré assez souvent du pus infiltré ; mais, à ma connaissance, on n'y a pas encore découvert de pus rassemblé en foyer (4).

(1) *Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale*, lettre III, pag. 361. — Lettre IV, pag. 41.

(2) *The north american medical and surgical journal*, 1818.

(3) *Ibidem.*

(4) Ollivier, *Oper. cit.*

## ARTICLE III.

### SÉCRÉTION TUBERCULEUSE.

Les tubercules des centres nerveux ont été décrits dans ces derniers temps avec exactitude par M. Gendrin (1) et par M. Léveillé neveu (2). M. Ollivier a aussi consigné dans son *Traité sur la moelle épinière* des observations pleines d'intérêt sur cette production morbide. Enfin plusieurs élèves des hôpitaux en ont rapporté des cas dans leurs dissertations inaugurales.

Il résulte de ces divers travaux que les tubercules des centres nerveux sont beaucoup plus fréquents dans l'enfance qu'à aucune autre époque de la vie. Pour peu que l'on ait suivi pendant un certain nombre de mois l'hôpital des Enfants malades, on aura certainement vu quelques cas de tubercules encéphaliques ou rachidiens : à l'hôpital des Enfants-Trouvés, où l'on ne reçoit que les enfants naissants ou qui ont moins de deux ans, on voit très-rarement des tubercules du cerveau ; il en est de même dans les hôpitaux d'adultes, et chez ces derniers ils semblent être encore moins rares que chez les très-jeunes enfants. Chez les phthisiques adultes, les tubercules des centres nerveux sont loin d'être communs, dans les cas mêmes où chez eux on trouve tuberculisés, en même temps que le poumon, la plupart des organes.

Les tubercules sont beaucoup plus fréquents dans les hémisphères cérébraux que dans aucune autre partie des centres nerveux : dans ces hémisphères ils occupent indifféremment la substance corticale et la substance médullaire ; quelquefois ils semblent comme interposés entre ces deux substances, et il est difficile de dire à laquelle ils appartiennent. Dans quelques cas, bien que logés dans la substance corticale, ils ne paraissent pas s'y être primitivement développés ; il semble que, nés dans la pie-mère, ils aient exercé, à mesure qu'ils ont grossi, une compression sur le cerveau, dans la substance duquel ils ont produit une cavité superficielle. D'autres tubercules paraissent avoir existé d'abord entre deux circonvolutions qu'ils ont écartées, et dont ils ont peu à peu déprimé la substance.

Dans un cas qui a été rapporté par M. Bérard aîné, une masse tuberculeuse s'était développée à la base du cerveau, au-dessous du lobule antérieur ; d'une part elle avait envahi ce lobule inférieurement, et d'autre

(1) *Sur les tubercules du cerveau et de la moelle*, broch. in-8°.
(2) *Recherches sur les tubercules du cerveau.* (Thèse, 1824.)

part elle avait déterminé la destruction de la lame criblée de l'ethmoïde.

Les points où, après la masse de substance nerveuse située au-dessus du centre ovale de Vieussens, l'on a le plus souvent rencontré des tubercules, sont le cervelet, le mésocéphale, le bulbe rachidien, diverses parties de la moelle épinière (plus fréquemment dans la portion cervicale de cette moelle que dans ses portions dorsale et lombaire), les pédoncules du cerveau et ceux du cervelet, la couche optique, le corps strié, le corps pituitaire, la commissure même des couches optiques. On peut voir, d'après l'ordre de cette énumération, que les parties des centres nerveux qui sont le siége le plus fréquent soit d'hyperémies, soit de ramollissement, ne sont pas celles où apparaissent le plus souvent les tubercules.

Les tubercules des centres nerveux se développent généralement en petit nombre chez un même sujet; il n'est pas rare de n'en trouver qu'un seul : en aucun cas, ainsi que l'a remarqué M. Gendrin, on n'en trouve autant dans l'encéphale qu'on n'en rencontre ordinairement dans les poumons des phthisiques.

La forme de ces tubercules est semblable à la forme des tubercules qui se développent dans toutes les autres parties du corps; leur surface est quelquefois inégale, bosselée, et on les voit se diviser en lobes que séparent des cloisons celluleuses (Léveillé).

Leur volume varie depuis celui d'un grain de millet jusqu'aux dimensions d'un œuf de poule. On en a même vu de plus considérables : on a observé des cas, par exemple, où le cervelet, soit dans sa totalité, soit dans un de ces hémisphères, était envahi par une masse tuberculeuse qui ne laissait plus voir aucune trace de substance nerveuse.

Les tubercules des centres nerveux ne sont pas toujours en contact immédiat avec la substance de ces centres; très-souvent ils en sont séparés par une membrane d'organisation variable, qui les entoure de toutes parts, et qui leur forme un véritable kyste. Bayle (1) a décrit un cas de ce genre: il trouva chez un phthisique, dans la moitié gauche du bulbe rachidien, un peu au-dessus des éminences pyramidales et olivaires, un corps presque rond, de la grosseur d'un petit pois, isolé, contigu et non continu à la substance médullaire qui l'environnait de toutes parts. Ce corps était d'un blanc jaunâtre.... C'était un kyste à parois très-épaisses, qui contenait dans son intérieur un petit noyau tuberculeux, opaque, d'un blanc terne et jaunâtre. M. Gendrin a établi que tous les tubercules cérébraux étaient enkystés, et M. Léveillé a soutenu la même opinion. « Lorsqu'on fait, dit ce dernier auteur, à la surface d'un tubercule encore cru, une légère incision, on enlève une membrane peu épaisse, qui se déchire facilement, et dans laquelle on ne peut distinguer de fibres. La surface externe de cette membrane adhère par tous ses points à la substance céré-

(1) *Recherches sur la phthisie pulmonaire*, obs. VIII.

brale ; sa face interne présente des filaments, des brides qui s'enfoncent entre les lobes du tubercule, auquel elle n'adhère que par quelques filets que l'on peut rompre au moindre effort. Quand les tubercules sont anciens, cette membrane est quelquefois séparée du cerveau par une séreuse accidentelle qui les isole. De sa face interne se détachent des prolongements qui forment à l'intérieur du tubercule, des cellules dans lesquelles M. Léveillé pense que la matière tuberculeuse est déposée. Cette membrane est, dans quelques cas, d'une remarquable épaisseur ; elle présente l'aspect du tissu fibreux, cartilagineux, et même osseux (Gendrin). A mesure que le tubercule se ramollit, le kyste devient de plus en plus apparent. Outre la membrane qui forme ce kyste, il y en aurait une autre, d'après M. Léveillé, qui constituerait au tubercule une enveloppe propre, et qui formerait spécialement les cloisons qui séparent le tubercule en plusieurs lobes.

La portion de substance nerveuse qui entoure les tubercules est souvent parfaitement saine ; d'autres fois elle a subi différentes espèces d'altérations ; ainsi on la trouve hyperémiée, ramollie, ou bien détruite, et comme atrophiée. De ces lésions diverses dépendent surtout les accidents qui se manifestent chez les individus dont l'encéphale contient des tubercules. Si, chez un certain nombre de ces individus, et particulièrement chez les enfants, des tubercules variables en nombre et en volume ont été trouvés dans les centres nerveux, sans que, pendant la vie, aucun symptôme ait jamais révélé quelque lésion du côté de l'axe cérébro-spinal, cela a dépendu souvent de l'état d'intégrité dans lequel se trouvait la substance nerveuse autour des tubercules. D'autres fois on observe des accidents intermittents, et cela peut s'expliquer encore par l'intermittence même des lésions qui ont lieu autour des tubercules. Ainsi un tubercule ne produit pas par lui-même des convulsions, mais il les détermine par la congestion périodique dont il favorise le développement dans la substance nerveuse environnante.

---

## ARTICLE IV.

### PRODUCTIONS SQUIRRHEUSE ET ENCÉPHALOÏDE.

Nous n'avons rien de spécial à dire sur ces productions considérées dans les centres nerveux. Elles y présentent en effet les mêmes caractères et la même disposition que partout ailleurs. Elles occupent ordinairement une assez grande étendue de ces centres, comme la plus grande partie d'un

hémisphère cérébral, ou la presque totalité d'un des lobes du cervelet. Développées quelquefois dans les membranes mêmes qui enveloppent les centres nerveux, elles exercent sur eux une compression plus ou moins grande. Elles coïncident souvent avec de-semblables productions développées dans d'autres organes.

La cause, sous l'influence de laquelle se forment ces productions, n'est pas plus connue dans les centres nerveux que partout ailleurs. Toutefois, dans ces centres, comme dans la mamelle ou dans le foie, on les voit quelquefois se développer à la suite de violences extérieures. Nous avons cité ailleurs le cas d'un individu chez lequel un coup porté sur l'hypochondre droit fut la cause au moins occasionnelle d'une dégénération encéphaloïde du foie. De ce cas nous en rapprocherons un autre dans lequel ce fut aussi à la suite d'un coup avec plaie que le cerveau devint le siége d'une dégénérescence encéphaloïde et squirrheuse. Le sujet de cette observation est un militaire âgé de cinquante-deux ans, qui, plusieurs années après avoir reçu un coup de sabre sur le côté gauche du crâne, et un coup de pied de cheval sur le pariétal droit, fut atteint de divers symptômes d'une affection cérébrale, tels que céphalalgie continuelle, vertiges, amaurose, somnolence, mouvements épileptiformes, et enfin paralysie du côté gauche. A l'ouverture du cadavre, on trouva que le lobe antérieur de l'hémisphère gauche du cerveau était converti dans une étendue de deux pouces en longueur et d'un pouce de largeur, en une masse squirrheuse, aux milieu de laquelle existait une substance puriforme, qui contenait quelques hydatides. Le corps strié participait à la dégénération squirrheuse.

Tel est en abrégé le cas qui a été rapporté par le docteur Wedmeyer de Hanovre (1). Mais que de réflexions n'inspire-t-il pas ! dans combien de circonstances des coups de toute sorte n'ont-ils pas été portés sur le crâne, sans qu'il en résultât rien de semblable à ce qui fut observé ici ! de plus, la lésion était complexe ; à côté de la masse squirrheuse existaient du pus et des hydatides. Chez cet individu, la violence extérieure ne me paraît donc avoir agi tout au plus que comme cause occasionnelle. Une autre circonstance bien remarquable de cette observation, c'est l'existence de la paralysie du même côté que la lésion du cerveau.

(1) *Revue Médicale*, 1826, tom. I, pag. 137.

## ARTICLE V.

### PRODUCTIONS GRAISSEUSES.

La chimie a démontré que dans l'encéphale existent normalement plusieurs matières grasses. Sont-ce ces matières qui, surabondamment sécrétées, ou altérées dans leurs qualités, sont l'origine de quelques productions morbides, formées par une matière grasse, qu'on a quelquefois rencontrées dans les centres nerveux ? M. le docteur Leprestre (1) a publié un cas de ce genre : dans la partie gauche du mésocéphale d'un adulte était développée une tumeur volumineuse, mamelonnée, d'un aspect brillant comme celui de certaines coquilles. Cette tumeur était formée de couches concentriques, unies entr'elles par des lames de tissu cellulaire; on n'y voyait encore aucune trace de vaisseaux; sa densité était plus considérable que celle du cerveau ; elle ressemblait tout-à-fait à une masse d'adipocire. Cette ressemblance est d'autant plus remarquable, que, dans ces derniers temps, Gonelin a avancé que dans le cerveau de l'homme existait naturellement une certaine quantité de cholestérine.

Une tumeur, de nature semblable à la précédente, a été trouvée par M. Dalmas (2) dans le cerveau d'une jeune fille qui mourut dans une des salles de clinique de la Faculté, deux heures après y être entrée. Au milieu de la base du crâne, sur la selle turcique, existait, dit M. Dalmas, dont je transcris textuellement la description, une tumeur du volume d'un œuf de poule, qui faisait saillie, en haut, dans le troisième ventricule, écartant les organes qui concourent à la formation de cette cavité, et se confondant en bas et en arrière avec la substance médullaire des corps striés, des couches optiques, de la voûte à trois piliers, de la commissure antérieure et des tubercules pisiformes. Vue par en haut, cette tumeur était d'un blanc mat, ressemblant assez, par ses propriétés physiques, au blanc de baleine; en bas, sa substance, beaucoup plus transparente, nacrée, était hérissée d'une multitude de granulations qu'on ne peut mieux comparer qu'à des perles. Ces granulations avaient d'une ligne à une ligne et demie de diamètre, ne contenaient aucun liquide, et paraissaient, comme tout le reste, formées d'une matière homogène, sans trace d'organisation.

(1) *Observations sur des altérations organiques du cerveau*, recueillies dans les salles de M. Dominel, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Caen, par F. Leprestre. (*Archives de médecine*, tom. XVIII, pag. 19.)

(2) *Journal hebdomadaire de médecine*, tom. I, pag. 332.

L'analyse chimique, faite par M. Barruel, a démontré dans cette masse une grande quantité de matière grasse, et une autre matière qui a paru être de la cholestérine.

Enfin on trouve, dans le n° 55 du tome Ier du *Journal Clinique des hôpitaux*, la description d'une tumeur cérébrale formée essentiellement, comme les deux précédentes, de matière grasse.

---

## ARTICLE VI.

### PRODUCTIONS FIBREUSES, CARTILAGINEUSES ET OSSEUSES.

Ces productions diverses se développent le plus ordinairement autour des centres nerveux, dans leurs membranes d'enveloppe. Ainsi, des tumeurs fibreuses s'élèvent souvent d'un point de la dure-mère, semblent en être comme des végétations, et, acquérant un volume considérable, vont exercer sur l'encéphale une compression plus ou moins grande. Parmi ces tumeurs, les unes sont situées à la base du crâne ; j'en ai vu une de ce genre, grosse comme un œuf de poule, qui reposait sur une des fosses temporales. Les autres sont en rapport avec la voûte du crâne ; souvent alors les os de cette voûte sont détruits, et la tumeur paraît à l'extérieur.

De larges plaques cartilagineuses ou osseuses parsèment assez souvent les méninges ; nous en avons parlé ailleurs. On a vu quelquefois la tente du cervelet transformée ainsi dans sa totalité en une voûte cartilagineuse ou osseuse.

Ces mêmes productions peuvent se développer dans la substance même des centres nerveux. J'ai trouvé une fois, au milieu d'un des lobes cérébraux, une tumeur fibreuse, tout-à-fait analogue aux tumeurs fibreuses de l'utérus ; elle avait la grosseur d'une petite noix, assez près d'elle existait un foyer apoplectique. On n'observa d'autre symptôme pendant la vie que ceux qui accompagnent ordinairement une hémorrhagie cérébrale.

En ouvrant avec M. Blandin le cadavre d'une petite fille morte à l'hôpital des Enfants, j'ai trouvé vers le centre d'un des lobes latéraux du cervelet une demi-douzaine de petites concrétions, dures comme de la pierre, de forme irrégulière, semblables à des esquilles. Autour d'elles existait un léger ramollissement de la substance nerveuse. Aucun symptôme spécial n'avait annoncé pendant la vie cette singulière altération.

M. Thion, médecin à Orléans, a fait connaître à l'Académie un cas

fort remarquable de transformation cartilagineuse et osseuse du cervelet, qu'il a eu occasion d'observer sur une vache. Un des lobes du cervelet était transformé, dans la plus grande partie de son étendue, en une masse ovoïde, fort dure, qui résistait au bistouri; intérieurement elle offrait des espèces d'arborisations cartilagineuses qui, vers la périphérie, se terminaient à des points osseux.

---

## ARTICLE VII.

### ENTOZOAIRES.

Plusieurs espèces d'entozoaires ont été rencontrées dans les centres nerveux. D'abord plus d'une fois l'on a trouvé, soit dans la substance du cerveau, soit dans celle de la moelle épinière, des acéphalocystes. L'on y a vu aussi des cysticerques ; j'en ai trouvé dans l'encéphale d'un homme de moyen âge, dont l'observation a été consignée par M. Fauconneau-Dufrêne dans sa thèse. Ces cysticerques occupaient surtout les circonvolutions des hémisphères, et entr'eux la substance cérébrale était saine. M. Calmeil a trouvé ces mêmes cysticerques dans le cerveau d'un individu âgé de quarante-sept ans, qui, à la suite d'excès de tout genre, d'une syphilis et d'un traitement mercuriel, fut pris de manie et d'un délire fébrile, au milieu duquel il succomba. M. Calmeil décrit de la manière suivante l'état dans lequel fut trouvé l'encéphale : « Dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, vers la partie moyenne supérieure d'un des hémisphères, nous rencontrons un ver vésiculaire gros comme un pois. La pie-mère s'enlève sans difficulté. Sur le lobe moyen du côté gauche, entre deux circonvolutions, nous trouvons un second ver vésiculaire entièrement libre. A quelque distance de là, non loin du lobe postérieur, nous apercevons une troisième vésicule de la grosseur d'une graine de raisin; cette vésicule, qui paraît entièrement sphérique, est transparente et enchassée dans la substance cérébrale. L'une de ses faces fait cependant saillie au niveau des circonvolutions ; l'autre face est enveloppée dans un kyste où elle se trouve logée comme dans une petite poche; en pressant sur le kyste l'hydatide est expulsé au dehors ; elle ressemble à une petite vessie remplie de liquide, terminée par une sorte de col ou de goulot cylindrique, charnu, vivant, susceptible de s'alonger et de se contracter sur lui-même. Deux autres cysticerques libres s'échappent d'une circonvolution de l'hémisphère droit. En pratiquant quelques incisions dans la substance

grise, on met à découvert deux globules arrondis et comme gélatineux, qu'on parvient facilement à isoler de leurs kystes, dont la composition offre une certaine solidité ; ces globules offrent la même organisation que les précédents. En continuant à diviser cette moitié de l'encéphale, on trouve encore deux autres cysticerques : l'un d'eux fait saillie au-dessous de la membrane ventriculaire, entre la couche optique et le corps strié ; l'autre est logé profondément entre les deux tubercules quadrijumeaux du côté gauche (1). »

Les acéphalocystes et les cysticerques sont jusqu'à présent les deux seuls entozoaires qu'on ait trouvés dans le cerveau de l'homme. Chez les animaux, d'autres entozoaires s'y rencontrent ; le plus connu d'entr'eux est le polycéphale ou cœnure cérébral, qui se développe fréquemment dans l'encéphale des moutons, et que les vétérinaires regardent comme la cause la plus commune du tournis. M. Dupuy a rencontré un de ces cœnures au milieu de la portion lombaire de la moelle d'un agneau ; il n'y avait eu d'autres symptômes qu'une paraplégie.

(1) *Journal hebdomadaire de médecine*, tom. I, pag. 45.

---

# SECTION DEUXIÈME.

## MALADIES

### DES NERFS DE LA VIE DE RELATION.

L'anatomie pathologique est encore peu riche en faits relatifs aux altérations des nerfs. Dans beaucoup de cas où pendant la vie le siége de la maladie avait résidé d'une manière non douteuse dans ces nerfs, l'ouverture des cadavres n'y a montré aucune lésion appréciable. J'ai examiné plusieurs fois les nerfs, dans des cas de sciatique ancienne ou récente; je n'ai jamais pu y découvrir la moindre altération, si ce n'est dans un seul cas, où le tronc nerveux, qui pendant la vie avait été le siége de la douleur, était notablement injecté. Chez une femme qui, pendant les derniers mois de sa vie, avait eu constamment à la nuque, à l'occipital et dans la région latérale gauche du cou, des douleurs très-vives, qui présentaient tous les caractères des douleurs névralgiques, j'ai suivi avec la plus grande attention les nerfs des plexus brachial et cervical, dans leurs troncs et dans leurs rameaux, sans pouvoir rien y découvrir. J'ai aussi examiné sur plusieurs cadavres des nerfs de membres qui étaient le siége de douleurs rhumatismales au moment de la mort; je n'ai pas plus trouvé d'altération dans ces nerfs que dans les cas de névralgie sciatique. Je les ai disséqués avec tout le soin possible chez quelques individus atteints de la colique de plomb, et morts avec une paralysie des membres supérieurs, et je n'ai pu saisir aucune lésion dans les divers cordons nerveux qui se distribuent à ces membres. Enfin, dans la maladie épidémique qui a régné à Paris tout l'été dernier (1828), et dans laquelle un des symptômes prédominants était une exaltation de la sensibilité des mains et des pieds, suivie d'une diminution plus ou moins grande de cette sensibilité, quelques ouvertures de cadavres ont été faites, et aucune lésion appréciable n'a été trouvée, à ma connaissance, dans les nerfs des membres, si ce n'est dans un seul cas, que j'ai vu moi-même. Dans ce cas, un des nerfs sciatiques était plus rouge, plus injecté que de coutume. Cette injection n'existait que dans le tronc du nerf; les rameaux qui en partent avaient leur blancheur ac-

coutumée, et cependant c'était seulement aux extrémités de ces rameaux qu'avait lieu la douleur; de plus, les deux pieds étaient également affectés, et un seul nerf sciatique était rouge.

Quelque rares que soient les lésions des nerfs appréciables par l'anatomie pathologique, quelque peu proportionnées qu'elles soient souvent avec les désordres fonctionnels que ces nerfs ont présentés pendant la vie, la science possède cependant un certain nombre de cas remarquables de ces lésions; nous allons les passer successivement en revue.

---

## CHAPITRE PREMIER.

### LÉSIONS DE CIRCULATION.

L'hyperémie des nerfs a été artificiellement déterminée chez les animaux par plusieurs expérimentateurs (1). En piquant un nerf, en le soumettant à une contusion plus ou moins forte, en l'exposant simplement à l'air, on fait rougir son tissu, et l'on observe dans le nerf les phénomènes suivants : l'injection paraît surtout exister dans les petits tubes névrilématiques que l'on trouve couverts de vaisseaux tant à leur surface interne qu'à l'externe; ces vaisseaux en pénètrent perpendiculairement la substance. Cet état d'injection du névrilème est facile à constater, d'après M. Gendrin, en faisant macérer un nerf dans une solution alcaline fort étendue: par ce moyen, la pulpe nerveuse est détruite, et l'on peut mieux observer le névrilème, resté seul intact. Toutefois, dans les cas d'hyperémie des nerfs déterminée par une maladie, ce n'est pas seulement le névrilème que l'on trouve injecté; la substance nerveuse elle-même l'est également; c'est au moins ce qui résulte du fait suivant, rapporté par Reil : Chez un homme mort du typhus, et qui avait souffert de très-vives douleurs dans les nerfs, ceux-ci étaient très-colorés par le sang; le névrilème ayant été détruit par l'acide nitrique, la pulpe du nerf parut jaune; le sang avait pénétré jusque dans la substance nerveuse, et lui avait donné sa couleur (2).

Lorsqu'un certain temps s'est écoulé entre le moment où le nerf a été

(1) Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*, tom. II, pag. 149.

(2) Descot, *Dissertations sur les affections locales des nerfs*. (Thèse soutenue sous la présidence de Béclard, année 1822, pag. 92.)

le siége de l'irritation légère qu'on y a artificiellement déterminée, et le moment où on l'examine, on trouve sa substance jaune, au lieu de la trouver rouge, comme peu de temps après l'expérience. Les nerfs pneumo-gastriques d'un chien furent légèrement contus par Béclard (1) à l'aide des mors d'une pince : vingt-quatre jours après cette expérience l'animal mourut. L'un des nerfs fut trouvé d'un *blanc jaunâtre* dans le point où la lésion avait été faite ; là aussi il était un peu augmenté de volume ; au-dessus et au-dessous de ce point il était légèrement injecté. L'autre nerf présentait un renflement plus considérable ; il était plus injecté au-dessus et au-dessous du renflement ; mais il n'offrait aucune teinte jaune.

En déterminant dans un nerf une irritation plus forte, M. Gendrin a vu dans ce nerf l'hyperémie s'accroître, et le cordon nerveux se convertir en un cordon rouge foncé, comme spongieux, dans lequel on ne pouvait plus distinguer ni la substance médullaire, ni les gaînes névrilématiques (2) Une circonstance assez remarquable de cette expérience, c'est que, si en mettant le nerf à nu et le laissant exposé à l'air, on n'a pas soin de le détacher des parties environnantes, et même d'en isoler les faisceaux, le nerf ne s'altère que très-peu : le tissu cellulaire qui l'entoure se congestionne ; du pus se forme dans ce tissu cellulaire, et au milieu de cette couche purulente on trouve le nerf à peu près intact. Tout au plus est-il rougi à sa périphérie, ou quelques vaisseaux ont-ils pénétré dans le tissu cellulaire qui en sépare les diverses fibrilles.

L'hyperémie des nerfs, résultat d'une irritation morbide, a été observée plus d'une fois chez l'homme. Des recherches récentes, et spécialement celles de M. Martinet (3), ont démontré que si, dans beaucoup de névralgies, le nerf se montrait après la mort dans son état normal, il en était d'autres à la suite desquelles on trouvait, dans les nerfs qui en avaient été le siége, une injection vasculaire très-manifeste ; mais ces recherches n'ont pas prouvé qu'en pareil cas l'injection ait précédé la douleur : leur auteur pense toutefois que les douleurs de nerfs, accompagnées d'hyperémie de ces nerfs et d'autres lésions appréciables sur le cadavre, diffèrent de celles qui sont liées à une névralgie dite essentielle, en ce que dans celle-ci la douleur ne s'exaspère pas toujours par la pression, que sa nature est variable, et qu'elle s'accompagne constamment de rémissions, tandis que dans la *névrite* on observe les phénomènes contraires. Je crois que si l'on accordait une grande confiance à ces caractères distinctifs, l'on pourrait plus d'une fois s'égarer, croire à une *névrite*, quand il n'y a qu'une *névralgie*, et *vice versâ*. Mais pendant la vie il est un autre caractère, qui ressort des observations même

(1) Descot, *Oper. cit.*, pag. 37.

(2) *Oper. cit.*, tom. II, pag. 149.

(3) *Mémoire sur l'inflammation des nerfs*, par L. Martinet, *Revue Médicale*, 1824.

de M. Martinet, et qui, lorsqu'il existe, annonce d'une manière non douteuse un état d'hyperémie considérable du nerf douloureux : c'est le gonflement de ce nerf, qui se dessine, comme un cordon, au-dessous de la peau. M. Martinet a constaté deux fois cette augmentation de volume dans le nerf cubital, qui égalait en grosseur le petit doigt, et simulait un cordon tendu le long du bras. Une douleur vive dans le trajet du nerf affecté, des mouvements convulsifs, suivis de paralysie, dans les muscles où le nerf cubital distribue ses rameaux, tels furent les principaux phénomènes observés ; la guérison eut lieu dans les deux cas. Chez un homme (1) qui, à la suite d'une course forcée, fut pris de douleurs très-vives à la portion postérieure des deux cuisses, dans le trajet des nerfs sciatiques, M. Martinet trouva ces nerfs notablement augmentés de volume ; leur tissu était dur et résistant. Les fibrilles nerveuses étaient pénétrées par une multitude de vaisseaux sanguins qui donnaient au nerf une couleur d'un rouge foncé; entre ces fibrilles était épanché un liquide séroso-sanguinolent. Chez un autre individu, atteint d'une douleur sciatique que le mouvement et la pression exaspéraient, M. Martinet trouva le nerf sciatique d'un rouge violacé ; un sang fluide était interposé entre ses filets. Une altération à peu près semblable a été vue par M. A. Goupil (2) dans le nerf crural. Il avait un volume double de celui du nerf du côté opposé. Sa couleur était violacée, et des ecchymoses, grandes comme une tête d'épingle, le parsemaient. Cette hyperémie était à peu près exclusivement bornée à la partie supérieure du nerf; le plexus lombaire était exempt de toute altération. Pendant la vie, une douleur vive avait existé dans le trajet du nerf crural. La mort fut le résultat d'une péritonite. Avant l'invasion de celle-ci, il y avait un léger mouvement fébrile, qui le soir s'exaspérait, ainsi que la douleur. M. Gendrin a également cité quelques cas fort intéressants d'hyperémie des nerfs, observés chez des individus qui avaient présenté, pendant la vie, des signes de névralgies. Dans tous les cas qu'il rapporte, c'est le nerf sciatique qui a été trouvé affecté : une couleur rouge ou violacée, soit uniforme, soit avec conservation d'un aspect vasculaire, existant également à l'intérieur du nerf et à sa périphérie, de petits caillots de sang disséminés à l'intérieur du nerf, la transformation de son tissu en une substance spongieuse, molle et comme carnifiée, une augmentation plus ou moins considérable de son volume, telles sont les altérations qui se sont offertes à l'observation de M. Gendrin (3). Les différents auteurs que je viens de citer ont également vu du pus dans les nerfs ; nous y reviendrons plus tard.

(1) Cet homme était un conscrit réfractaire, qui, après une course forcée, tomba entre les mains des gendarmes.

(2) *Ibidem.*

(3) *Oper. cit.*, tom. II, pag. 143 et suiv.

Il est quelques cas où l'on a vu les nerfs qui se distribuaient à des parties atteintes d'une irritation chronique, participer à cette irritation et s'hyperémier chroniquement. Sur un ancien ulcère variqueux de la jambe, M. Gendrin a trouvé le nerf saphène au moins triplé de volume, friable, et très-injecté; il était parcouru par une multitude de vaisseaux variqueux (1).

Des recherches récentes tendraient à faire admettre qu'en déterminant artificiellement une hyperémie dans les nerfs qui vont porter la vie à quelques organes, on produirait dans ces organes une hyperémie pareille à celle qui aurait d'abord existé dans leurs nerfs. Est-il vrai qu'en irritant le pneumo-gastrique, on donne naissance à une irritation de l'estomac, tandis que les poumons, auxquels ce nerf se distribue également, n'en éprouvent aucune influence? Est-il vrai qu'on produit une hyperémie du testicule en irritant les nerfs spermatiques? Les remarquables altérations qu'éprouve le globe de l'œil à la suite de la section du nerf de la cinquième paire, sont-elles tout simplement le résultat de l'irritation qui de ce nerf, où elle a d'abord été produite, s'est propagée à l'œil? Sur ces divers sujets la science attend encore de nouveaux travaux.

Nous avons vu, dans un précédent paragraphe, qu'une irritation légère déterminée artificiellement sur un nerf, produit quelquefois dans le tissu de ce nerf une coloration jaune. Cette coloration est la principale lésion qui ait été observée dans un cas fort remarquable, dont on doit la connaissance à M. Serres, et où l'existence de cette coloration insolite dans la cinquième paire coïncida avec l'apparition des divers phénomènes que M. Magendie produit à volonté sur les animaux, en coupant chez eux cette même paire de nerfs. Soit qu'on pense que l'altération que présenta dans ce cas le nerf trijumeau suffise pour expliquer les phénomènes observés pendant la vie, soit qu'on ne le pense pas, et qu'on doute si réellement la cause des désordres fonctionnels a été trouvée par le scalpel, l'observation me paraît de nature à devoir être ici reproduite dans son entier; en ayant tous les détails devant les yeux, le lecteur pourra en tirer la conséquence qui lui paraîtra la plus raisonnable.

Joseph Hubertin, âgé de vingt-six ans, entra à la Pitié le 29 septembre 1823. Ce malade était affecté d'épilepsie depuis deux ans; les accès étaient constamment précédés de convulsions du côté droit; outre cela, l'œil droit était attaqué d'ophthalmie chronique, qui devint aiguë vers le mois de décembre; une opacité commençante de la cornée se fit remarquer; l'ophthalmie disparut, mais l'opacité de la cornée augmenta de plus en plus, de sorte que la perte de la vue en fut le résultat inévitable. Dans le mois de janvier, l'œil droit perdit sa sensibilité. Pendant ce temps-là les accès d'épilepsie et les convulsions du côté droit ne diminuaient pas de

(1) *Oper. cit.*, tom. II, pag. 143 et suiv.

fréquence ; la santé du malade s'affaiblissait. Du 15 au 20 juin, les gencives s'enflammèrent d'abord à la mâchoire supérieure, puis à l'inférieure. Dans le mois de juillet, l'affection des gencives fit des progrès ; elles présentaient un aspect scorbutique ; elles étaient boursouflées ; les mouvements de la mâchoire et des joues n'étaient point altérés.

Voici les phénomènes que l'on observa le 10 août, et les expériences qui furent tentées devant un assez grand nombre d'élèves.

M. Dimbarre (interne dans la division de M. Serres) frotta l'œil droit avec les barbes d'une plume à écrire ; le malade n'en eut aucun sentiment, il n'y eut point de clignotement des paupières ; la face interne de ces dernières parties était également insensible. La même expérience sur l'œil gauche produisit une vive sensation et un clignotement long-temps prolongé. On réitéra deux ou trois fois cet essai, parce que le malade n'en parut pas fatigué, et que cette insensibilité de la conjonctive, de la cornée et de la face interne de la paupière, jointe à l'immobilité complète du globe de l'œil et de ses dépendances, excitait un vif étonnement parmi les assistants.

On passa ensuite aux fosses nasales ; on introduisit la plume dans la narine droite ; on l'agita dans tous les sens : le malade y fut complètement insensible. On passa à la narine gauche ; la sensibilité la plus vive se manifesta dès son introduction. On présenta à la narine un flacon contenant de l'ammoniaque liquide ; le malade en ressentit une faible impression après une forte inspiration ; à gauche, l'approche du flacon ne put même être supportée.

On vint à la bouche : on constata de nouveau l'altération profonde des gencives du côté droit, beaucoup plus affectées que celles du côté gauche ; la langue ne parut pas sensiblement altérée, le malade la portait hors de la bouche en ligne directe. Du sulfate de quinine réduit en poudre fut appliqué sur la partie droite de la langue ; le malade ne le sentit point, ne le dégusta point ; on en mit sur le côté gauche, il le cracha aussitôt. Interrogé sur la saveur qu'il lui avait trouvée, il en désigna l'amertume par le terme de *chicotin*, usité parmi le peuple. . . . . .
L'ouïe se conserva du côté droit et du côté gauche jusqu'au 3 ou 4 août ; mais vers le 5 ou le 6, il devint presque sourd de l'oreille droite. Informé par le malade de ce nouvel accident, je fis appliquer un vésicatoire à la nuque.

Le 7, le 8 et le 9, la surdité diminua, mais la santé s'altérait de jour en jour ; il mourut dans la nuit du 11 au 12.

L'autopsie fut faite devant MM. Serres, Magendie, Lisfranc, Georget, etc.

Voici ce que l'on trouva de plus remarquable. La dure-mère était détachée de la fosse sphénoïdale droite ; le ganglion du nerf trijumeau de ce côté était dans un état insolite ; il était boursouflé, d'un gris jaune, une petite quantité de sérosité en séparait les granulations.

A sa partie interne, la portion du ganglion d'où se détachait le nerf ophthalmique était rouge, injectée ; cette injection et cette rougeur étaient partagées par la dure-mère, qui la recouvrait. En arrière du ganglion, les faisceaux nerveux étaient isolés par une petite quantité de sérosité. Les faisceaux internes étaient d'un blanc plus mat que les externes, les uns et les autres étaient un peu ternes; cette disposition faisait ressortir les faisceaux musculaires du nerf trijumeau, qui, parfaitement sains, occupaient le côté interne du nerf, et qui passaient au-dessous du ganglion, après avoir dépassé la ligne supérieure du rocher. Tout-à-fait en arrière, le tronc du nerf qui débordait dans la fosse occipitale était jaune comme le ganglion lui-même ; cette couleur se remarquait dans l'étendue de deux lignes environ. Il est à remarquer encore que les filets musculaires ne partageaient point cette altération ; ils étaient dans leur état ordinaire, en arrière comme en avant.

L'altération du ganglion et son hypertrophie se prolongeaient en avant sur trois principales divisions; le nerf ophthalmique paraissait le plus anciennement affecté, le nerf maxillaire inférieur était un peu plus altéré que le supérieur. Ces trois nerfs étaient d'un jaune terne, dont la coloration contrastait avec celle des nerfs opposés, qui étaient découverts. Ils conservaient cette couleur jusqu'à leur sortie du crâne ; au-delà, le nerf ophthalmique la perdait avant d'arriver à la fente sphénoïdale : le nerf lacrymal, le nerf frontal et le nerf nasal nous offrirent du reste leur structure ordinaire. La couleur jaune du maxillaire supérieur disparaissait tout-à-fait dans la fosse sphéno-maxillaire; les rameaux orbitaires, dentaires antérieurs, postérieurs et supérieurs, et les branches du sous-orbitaire, disséqués avec soin, ne présentèrent aucun changement dans leur texture ni dans leur organisation ; la troisième branche du nerf trijumeau, ou le nerf maxillaire inférieur, conservait son boursouflement et sa couleur jaune dans le crâne, et en partie dans son trajet dans la fosse zygomatique : dans cette fosse, il paraissait divisé en deux parties par l'altération dont il avait été le siége ; la partie interne conservait encore la nuance jaune du tronc, l'externe ne différait pas du nerf du côté opposé. De la première partaient les rameaux dentaire inférieur, lingual et auriculaire ; de l'autre se détachaient plus spécialement les rameaux temporaux profonds, les ptérygoïdiens, le masséterin et le buccal. En disséquant ces derniers rameaux d'avant en arrière, on aperçut qu'ils correspondaient aux faisceaux intacts qui se remarquaient au côté interne et inférieur du ganglion de Glaser (1).

Le nerf optique droit était, en arrière de l'œil, un peu moins volumi-

(1) A cette occasion, M. Serres remarque que cet isolement des branches musculaires, produit par la maladie, est un fait d'autant plus important, que dans l'état sain il s'en faut qu'un pareil isolement puisse être nettement démontré.

neux que le gauche. Dans le reste de leur trajet ces deux nerfs étaient indentiques.

La cornée de l'œil droit était opaque et épaissie dans toute son étendue. L'iris adhérait à sa face postérieure, ce qui détruisait l'espace désigné sous le nom de *chambre antérieure*. La pupille était contractée ; la face antérieure de l'iris était couverte d'une fausse membrane blanchâtre, qui adhérait à la face postérieure de la cornée. Sur cette dernière on apercevait plusieurs petits vaisseaux formant deux demi-cercles. La choroïde était un peu rougeâtre ; l'humeur vitrée paraissait moins transparente que dans l'œil gauche.

La membrane muqueuse nasale était un peu injectée à la narine droite, principalement dans la portion qui correspond au cornet nasal inférieur.

Les gencives étaient noires du côté droit de la machoire supérieure et inférieure. Son tissu, mou, boursouflé, se déchirait avec la plus grande facilité. Les dents étaient tout-à-fait déchaussées en haut et en bas ; le tissu osseux formant les alvéoles supérieures et inférieures était comme injecté. A gauche, le tissu des gencives était brun, un peu ramolli ; mais l'altération était bien moins profonde que du côté opposé.

La langue ne présenta d'abord aucune trace d'altération à sa superficie ; mais disséquée avec soin, le tissu muqueux parut un peu plus mou à droite qu'à gauche.

L'oreille droite ne présenta aucune lésion sensible, soit dans son appareil osseux interne, soit dans ses nerfs. Le nerf acoustique, la portion dure de la septième paire dans l'aqueduc de Fallope, la corde du tympan, étaient dans leur état normal.

L'encéphale fut examiné avec le même soin que les parties dont nous venons de présenter l'état insolite. Ce qui d'abord frappa les regards, fut le côté droit de la protubérance annulaire, correspondant à l'insertion du nerf trijumeau altéré. A la place de ce nerf qui s'était détaché en soulevant le cerveau, on trouva une matière gélatineuse, jaune, analogue à celle qui existait à l'extrémité du nerf, restée libre au niveau du bord supérieur du rocher. Écartant ensuite les faisceaux transverses du pont, M. Serres suivit les traînées de cette matière jaune, dans l'étendue environ de deux lignes : en même temps, il remarqua, au côté interne de la matière gélatineuse, deux petits faisceaux blancs, intacts, qui furent mis à découvert jusqu'au bord supérieur du bulbe rachidien. Ces faisceaux étaient la continuation des faisceaux médullaires qui existaient sur le côté interne du ganglion sphénoïdal de la cinquième paire. Les filets musculaires étaient donc sains dans toute leur étendue, ils paraissaient n'avoir point participé à l'altération profonde dont le nerf trijumeau de ce côté avait été atteint. Du côté gauche, le nerf de la cinquième paire était dans son état normal.

En outre, l'hémisphère gauche du cerveau était ramolli, légèrement

jaune à sa surface supérieure, principalement en avant et en arrière. Sa face inférieure était tellement adhérente à la dure-mère, qu'une petite partie de la substance corticale resta attachée à cette membrane, au moment où on soulevait l'encéphale pour en considérer la base. Tout le lobe moyen et postérieur parut alors ramolli et jaune ; cette altération s'étendait dans la profondeur du lobe jusqu'au niveau du demi-centre ovale du côté gauche. La couche optique et le corps strié du même côté étaient un peu plus mous que du côté opposé. L'hémisphère gauche du cervelet offrait une altération analogue à celle de l'hémisphère cérébral du même côté ; elle était néanmoins beaucoup moins profonde. Le ventricule latéral gauche était plus étendu que le droit ; la glande pinéale était plus volumineuse et plus dure que dans l'état normal.

Les deux poumons étaient tuberculeux à leur sommet.

---

## CHAPITRE II.

### LÉSIONS DE NUTRITION.

---

### ARTICLE PREMIER.

#### HYPERTROPHIE.

Bichat avait cru observer que les nerfs des parties dont la nutrition est altérée, de celles surtout qui sont devenues cancéreuses, sont eux-mêmes augmentés de volume, hypertrophiés. Depuis Bichat, quelques auteurs ont fait la même remarque ; mais de pareilles recherches sont bien difficiles, et lorsqu'on est porté à penser que les nerfs d'une partie quelconque sont hypertrophiés, il serait bon de ne l'affirmer que toutes les fois qu'on aurait en même temps sous les yeux ces mêmes nerfs disséqués sur un autre sujet ; car, en anatomie aussi, il y a la part de l'imagination, et souvent, avec la meilleure foi possible, on a cru voir ce qu'on cherchait à voir. Parmi les cas nombreux où il me paraît bien démontré que les nerfs d'une partie malade se sont réellement hypertrophiés, on peut citer les deux suivants :

1er *Cas*. Chez un vieillard qui portait à l'une des jambes une vaste et ancienne ulcération, le nerf saphène, situé sur les bords de cette solution de continuité, était au moins triplé de volume; il envoyait à l'ulcération un très-grand nombre de filets, qui, épaissis et injectés, se confondaient avec les parois des rameaux variqueux de la veine saphène, ainsi qu'avec le tissu induré des bords et du fond de l'ulcération; le tronc même de la veine saphène était aussi augmenté de volume, et ses parois avaient acquis une épaisseur insolite. A mesure qu'on s'éloignait de l'ulcère, on voyait le nerf saphène reprendre son volume ordinaire (1).

IIe *Cas*. Une femme portait à la jambe un ancien ulcère fongueux, qui était le siége de vives douleurs, dont chaque nuit augmentait l'intensité. L'amputation ayant été faite, voici dans quel état on trouva la partie malade : le nerf poplité externe avait acquis un beaucoup plus grand volume inférieurement que supérieurement; on le suivait jusque près de l'ulcère, avec le tissu duquel il se confondait. Du nerf péronier naissaient plusieurs branches, dont le volume était aussi singulièrement augmenté. Ce nerf lui-même, ainsi que le tibial antérieur, étaient entourés d'une membrane cellulaire, remarquable par sa densité, et dans laquelle de nombreux vaisseaux se distribuaient. Avec cette hypertrophie de plusieurs nerfs coïncidait une hypertrophie notable de la peau et des os eux-mêmes, qui étaient augmentés de volume, sans présenter aucune autre altération. Les muscles, au contraire, avaient subi une atrophie telle, qu'on en retrouvait à peine quelque trace. Au fond de l'ulcère se voyait un plexus sanguin, dans lequel se rendaient plusieurs branches nerveuses; en beaucoup de points de ce plexus on retrouvait tous les caractères du véritable tissu érectile (2).

On a trouvé quelquefois dans les nerfs des renflements partiels de leur substance, qui semblent n'être autre chose qu'un résultat de leur hypertrophie circonscrite. Ces renflements étaient surtout remarquables par leur grand nombre sur le cadavre d'un crétin, âgé de trente-trois ans, dont l'autopsie fut faite par le docteur Schiffner, médecin du grand hôpital civil de Vienne. Les centres nerveux n'offraient rien de particulier; mais il n'en était pas de même des cordons nerveux. Ainsi la troisième branche de la cinquième paire présentait dans tous ses rameaux des renflements gros comme des pois ordinaires. La branche de la cinquième paire, qui accompagne le filet du nerf vidien dans le canal carotidien, formait de chaque côté un ganglion de la grosseur d'une noisette. La portion dure de la sep-

(1) Gendrin, *Oper. cit.*, tom. II, pag. 177.

(2) Swan, *Observations on some points relating to the nervons system*. London, 1822, chapitre III.

Dans un autre cas d'ulcère à la jambe, cité par le même auteur, avec vives douleurs dans le nerf poplité, on trouva aussi augmentés de volume les nerfs sciatique, saphène et poplité.

tième paire offrait des ganglions gros comme des pois ; on voyait également quelques renflements oblongs le long de la huitième paire. Au cou, les rameaux laryngés de cette même paire, ses branches anastomotiques avec le grand sympathique et quelques branches musculaires, étaient très-renflés. Les rameaux qui se rendent aux plexus œsophagien et pulmonaire présentaient aussi de petites saillies grosses comme un pois. De semblables saillies se montraient grosses comme des noisettes, sur les nerfs du plexus brachial. On retrouvait des renflements moins nombreux, mais plus gros, sur les nerfs du dos, des lombes, et sur ceux qui se ramifient le long de la crête iliaque. Les nerfs des extrémités offraient également de fort gros renflements dans leur trajet (1).

---

## ARTICLE II.

### ATROPHIE.

L'atrophie des nerfs n'a guère été vue que dans les cas où les parties auxquelles ils se distribuent avaient elles-mêmes subi une diminution dans l'activité de leur nutrition normale ou de leurs fonctions ; c'est surtout dans le nerf optique que cette atrophie a été vue et étudiée.

Dans la plupart des cas où un œil a depuis long-temps perdu la faculté de transmettre au cerveau l'impression des rayons lumineux, on trouve, dans la structure du nerf optique, de remarquables changements. Parmi ces cas, il peut y en avoir, sans doute, où la lésion primitive a été dans le nerf optique lui-même ; mais ces cas paraissent être les moins nombreux, et presque toujours cette lésion du nerf est consécutive. Ainsi elle existe chez des individus dont les yeux n'ont autre chose qu'une taie ou une cataracte. On l'observe également dans les cas où par la suite d'une violence extérieure l'œil a été crevé, et réduit à un moignon, dans lequel il n'y a plus de vision possible. Plus l'altération de l'œil est ancienne, plus la lésion du nerf optique est elle-même considérable. Voilà donc encore un cas dans lequel la lésion trouvée après la mort ne peut être considérée que comme un simple effet.

L'atrophie du nerf optique, que nous prenons ici comme type de l'atrophie de tous les autres nerfs, présente les caractères suivants : son volume est diminué, au point de ne plus présenter quelquefois que le tiers,

(1) *The london medical and physical journal*, 1826.

le quart ou le cinquième du volume normal. Sa substance médullaire disparaît, et l'on ne trouve plus à l'intérieur du nerf qu'une matière grise demi-transparente; souvent, à mesure que disparaît la substance nerveuse, le névrilème acquiert plus d'épaisseur et plus de consistance; il en résulte pour le nerf l'aspect d'un cordon fibreux et presque cartilagineux; d'autres fois on n'observe rien de semblable, et, à la place du nerf, l'on ne trouve autre chose qu'une simple gaîne membraneuse à parois minces, transparentes, et dans la cavité de laquelle on trouve une sorte de cellulosité à moitié liquide. Pour peu que la diminution de volume du nerf soit considérable, le trou par lequel il pénètre dans l'orbite diminue aussi de diamètre; de même que tend à s'effacer la cavité orbitaire elle-même, dans les cas d'atrophie considérable du globe de l'œil. C'est la répétition de ce qui a lieu pour la totalité des parois crâniennes, lorsque la masse encéphalique vient elle-même à s'atrophier.

L'atrophie du nerf optique s'observe bien plus communément dans la partie de ce nerf comprise entre l'œil et le point de l'entrecroisement qu'au-delà de cet entrecroisement. Dans les cas où l'atrophie se continue au-delà de ce dernier point, c'est toujours dans le nerf qui se rend à la couche optique du côté opposé à celui où existait l'atrophie en deçà de l'entrecroisement; celui-ci, qui est de toute évidence dans les reptiles et dans les poissons, où les nerfs optiques s'entrecroisent en passant l'un au-dessus de l'autre sans se toucher, se trouve donc démontré chez les mammifères par ce fait pathologique. Quant aux couches optiques, elles sont très-rarement altérées, dans les cas mêmes où l'atrophie des nerfs optiques est la plus considérable possible. Toutefois Wrolik a rapporté un cas observé sur un jeune garçon de quatorze ans, aveugle depuis le quatrième mois de sa naissance, et où les couches optiques n'avaient pas le tiers de leur volume accoutumé; les nerfs optiques étaient aussi atrophiés derrière l'entrecroisement, et au-devant de lui. D'un autre côté, remarquons ici en passant que la cécité ne suit que rarement les nombreuses et fréquentes altérations dont la couche optique est le siége.

Pourquoi, au contraire, voit-on quelquefois l'amaurose coïncider avec certaines altérations du cervelet, comme, par exemple, avec un développement de tubercules dans un de ses lobes latéraux?

L'atrophie du nerf optique ne se développe quelquefois que très-lentement à la suite de la perte d'un des yeux. Je n'ai trouvé plus d'une fois aucune trace de cette atrophie dans des nerfs optiques qui appartenaient à des individus dont la vue était perdue depuis plusieurs années. M. Magendie a trouvé cette atrophie à peine sensible sur une fille borgne depuis sept ans. Sur un autre individu, borgne depuis trente ans, il a trouvé le nerf optique atrophié en avant de l'entrecroisement, mais pas au delà. Il est, au contraire, d'autres cas où, examiné peu de temps après qu'un accident a entraîné la perte de l'œil, on trouve déjà le nerf optique atrophié d'une

manière notable. Il résulterait des observations et des expériences de Sœmmering et de M. Magendie, que l'atrophie du nerf optique, très-lente à s'effectuer chez l'homme, s'effectuerait plus rapidement chez les autres mammifères, et encore plus rapidement chez les oiseaux. Ainsi, d'après M. Magendie, un an ou même six mois seulement après la perte d'un œil, chez les chiens et les chats, on trouve le nerf optique atrophié et jaune, mais entre l'entrecroisement seulement et le globe de l'œil. Enfin chez les oiseaux, l'atrophie du nerf optique est encore bien plus rapide. Trente, vingt et même douze jours après avoir rendu opaque la cornée transparente par la section du nerf de la cinquième paire, M. Magendie a constaté l'atrophie et la coloration jaune du nerf de l'œil devenu inactif. Cette atrophie se continuait au-delà de la jonction des deux nerfs jusqu'au lobe optique (1) : ce lobe lui-même était atrophié ; il n'y avait plus dans la gaîne fibreuse du nerf aucune trace de substance médullaire ; un tissu cellulaire jaunâtre l'avait remplacée. Ces divers faits sembleraient prouver que l'atrophie du nerf optique s'accomplit d'autant plus rapidement que la faculté de la vision était plus énergique chez l'être qui vient à en être privé.

Toutes les fois que le nerf optique s'atrophie, la nutrition de la rétine doit tendre aussi à diminuer ; mais une circonstance assez digne de remarque, c'est que derrière la toile mince qu'elle représente alors, on trouve parfois une production osseuse accidentelle, interposée, comme une capsule, entre elle et la choroïde.

La diminution de volume de la rétine, par suite de l'inactivité de l'œil auquel il se rend, a été mise en évidence par un travail fort curieux de M. Desmoulins, dans lequel cet anatomiste a montré que la rétine naturellement plissée de certains oiseaux à longue vue perd ses plis, et devient lisse comme la rétine des mammifères, lorsque chez ces oiseaux la vue s'exerce moins, ou se perd (2).

On a observé l'absence complète des nerfs optiques chez des fœtus venus au monde sans yeux, bien que dans plusieurs cas de ce genre les couches optiques et les tubercules quadrijumeaux présentassent leur conformation normale. On a également observé que dans les cas où manquaient les fosses nasales, les nerfs olfactifs n'existaient pas. Tiedemann a remarqué que l'absence de ces nerfs coïncide ordinairement avec une imperfection de développement des cornes d'Ammon, de la voûte à trois piliers et des corps striés. Dans les cas où les yeux se développent, mais d'une manière irrégulière, et hors de leur place accoutumée, que devient le nerf optique ? Chez un chien cyclope disséqué par M. Magendie, ce savant n'a trouvé aucune trace de nerf optique, bien qu'il existât une ré-

(1) Il ne faut pas confondre ce lobe avec la couche optique des mammifères.
(2) Desmoulins, *Oper. cit.*, tom. II, pag. 681.

tine ; ainsi la formation de cette membrane serait indépendante de l'existence du nerf optique. Ce nerf a été d'ailleurs rencontré, soit simple, soit double, dans plusieurs autres cas de cyclopie.

On n'a pas encore fait de recherches suffisantes pour s'assurer si, dans les cas de surdité, il arrive au nerf acoustique la même altération de nutrition qu'au nerf optique. Plusieurs fois on a trouvé plus petites que de coutume les racines antérieures ou postérieures des nerfs rachidiens dans certains cas de paralysie. On a aussi examiné en pareille circonstance les nerfs mêmes des membres paralysés; mais ici l'observation n'a point confirmé les résultats auxquels aurait conduit la théorie. M. Cazauvieilh (1), dans ses exactes recherches sur l'agénésie cérébrale, a examiné avec soin les nerfs des membres. Tantôt il a trouvé également développés les nerfs des membres atrophiés et ceux des membres sains; tantôt même les nerfs des membres atrophiés et privés de mouvement lui ont paru notablement plus gros et en même temps d'une couleur plus jaune que ceux des membres sains. Du reste, il eût été bon de s'assurer de quoi dépendaient et cet excès de volume et cette couleur jaune. Y avait-il réellement augmentation de la substance médullaire du nerf ? était-ce simplement l'enveloppe névrilématique qui se trouvait épaissie, comme nous l'avons vu dans certains cas d'atrophie du nerf optique, qui dans ce cas aussi aurait pu paraître plus gros ? y avait-il à l'intérieur du nerf un liquide infiltré, qui pouvait en augmenter le volume, bien que ce nerf contînt réellement moins de substance conductrice du sentiment et du mouvement ? Pour ma part, j'ai cherché plusieurs fois à constater l'état des nerfs dans des membres paralysés, soit récemment, soit depuis plusieurs années, par suite d'une affection cérébrale ; je n'y ai jamais découvert aucune atrophie sensible ; mais je ne les ai pas non plus trouvés plus volumineux.

Des tumeurs de diverse nature développées autour des nerfs peuvent les comprimer et en déterminer l'atrophie d'une manière toute mécanique. J'ai vu les nerfs pneumo-gastriques et diaphragmatiques ainsi comprimés et atrophiés par une tumeur cancéreuse formée autour d'eux. Il en était résulté une gêne considérable de la respiration, qui avait fait croire à l'existence d'une affection organique du cœur (2). On a vu plusieurs fois les

(1) *Oper. cit.*

(2) *Clinique Médicale,* tome IV de la 1re édition, et tome I de la 2e. Une observation analogue à celle que j'ai rapportée dans la *Clinique* a été récemment recueillie à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Serres. Je crois devoir la consigner ici en engageant le lecteur à la rapprocher de celle que j'ai déjà publiée.

Une femme, âgée de soixante-sept ans, éprouvait depuis un grand nombre d'années, tous les symptômes propres aux affections du cœur. La maladie, survenue lentement, avait été précédée de douleurs d'abord par accès et peu vives, puis plus intenses et plus fréquentes, dans le thorax, douleur qu'elle disait ressentir derrière le sternum et à la base de la poitrine ; successivement l'appétit a diminué, en

nerfs optiques déformés, atrophiés, réduits à une gaîne membraneuse par diverses productions accidentelles. M. Sanson, chirurgien de l'Hôtel-

même temps que la respiration est devenue pénible, et des palpitations se sont fait sentir.

Depuis deux mois qu'elle est soumise à notre examen, voici ce que nous avons observé : la respiration est courte, précipitée, le cœur est le siége de palpitations vives et par accès, le stéthoscope ne fournit pas de signe notable, et la percussion donne un son clair. La face présente le caractère qu'on lui connaît dans les affections du cœur. Les jugulaires offrent un gonflement sans battements, le pouls est petit. En outre, elle éprouve dans la poitrine, derrière le thorax, et à la base, le long des attaches du diaphragme, des douleurs vives, revenant par accès ; elles forment pour la malade le symptôme principal ; l'oppression, quoique forte, n'est rien auprès de ces douleurs. Les deux membres supérieurs sont violacés et œdémateux, les inférieurs conservent leur volume normal. La voix est faible, mais elle n'est ni enrouée, ni sifflante.

L'appétit est presque nul, quelques onces d'aliments lui suffisent. Cependant pas de douleur à la pression sur l'épigastre ; la douleur qu'elle y éprouve habituellement se confond avec celle qu'elle ressent à la base de la poitrine, car elle offre le même caractère d'intermittence. Il n'y a pas de vomissements, le peu qu'elle prend est digéré ; la déglutition n'est pas gênée. Cette femme est dans un état de marasme squelettique.

Tel est l'ensemble des phénomènes offerts pendant le cours de cette maladie, qui a été soupçonnée être un anévrysme de l'aorte, ou quelque tumeur développée dans le thorax, et comprimant les vaisseaux sous-claviers et les nerfs contenus dans cette cavité. En effet, l'œdème borné aux membres supérieurs et coïncidant avec des symptômes d'affection du cœur, indiquait bien que le trouble dans la circulation du cœur n'était que consécutif à quelque lésion qui portait en même temps son influence sur les vaisseaux qui vont aux membres supérieurs, et l'espèce de névralgie des nerfs diaphragmatiques confirmait cette opinion, qui n'a été émise qu'à la suite de longs tâtonnements.

*Ouverture du cadavre.* Maigreur au plus haut degré ; les membres supérieurs seuls sont infiltrés. Quelques ganglions lymphatiques indurés se rencontrent dans le tissu cellulaire du cou. La poitrine ouverte, on trouve le médiastin antérieur, l'intervalle des bronches, les artères qui partent de la crosse de l'aorte, les veines qui reviennent des membres supérieurs, entourés de masses squirrheuses encore à l'état cru, et comprimant les vaisseaux qu'elles avoisinent. Ces masses également répandues sous la concavité de la crosse aortique, étaient plus nombreuses à gauche qu'à droite ; mais ce qu'il y avait de plus remarquable dans leur disposition, c'est qu'elles enveloppaient les nerfs pneumo-gastriques droit et gauche, celui-ci surtout, et le nerf diaphragmatique gauche, dans différents points de leur étendue. Ces nerfs étaient seulement entourés, comprimés ; leur organisation n'était nullement altérée ; on pouvait, par la dissection, les détacher entièrement, et alors ils paraissaient sains.

Les poumons n'offraient aucune altération, si ce n'est le droit, qui présentait à son sommet une excavation non tuberculeuse, remplie par du sang livide coagulé en partie.

Le cœur n'était ni hypertrophié, ni dilaté, mais la substance en était manifestement ramollie et d'un rouge livide. Les vaisseaux, tant artériels que veineux,

Dieu, a récemment montré aux élèves qui suivent cet hôpital un cas de ce genre fort remarquable. C'était un kyste osseux, gros comme une noix, implanté sur la selle turcique. Ce kyste reposait sur l'entrecroisement des nerfs optiques, dont on ne trouvait plus de trace ; on ne retrouvait ces nerfs que dans la cavité orbitaire. L'individu qui présenta cette altération était atteint d'une cécité complète, que compliquait une violente céphalalgie. Cependant, de temps en temps, le malade recouvrait légèrement la vue. Comment expliquer ce reste de vue avec l'état dans lequel furent trouvés les nerfs optiques? étaient-ils simplement atrophiés, sans être détruits complètement? étendus en membrane sur la périphérie du kyste, comme les nerfs qui entourent un sac anévrysmal, ont-ils échappé à l'investigation (1)?

On lit dans le *Journal de physiologie de M. Magendie* (janvier 1825), une observation de Béclard (2), relative à un individu chez lequel les nerfs olfactifs avaient complètement disparu, comprimés qu'ils avaient été par une masse tuberculeuse développée à la base de l'encéphale. Il y avait en même temps altération des nerfs optiques; ces nerfs paraissaient creux à leur intérieur, ce qui dépendait vraisemblablement du ramollissement extrême de leur substance médullaire; leur commissure était également ramollie. Le malade était affecté depuis deux ans d'amaurose complète, avec céphalalgie sus-orbitaire. Comme l'individu précédent, il recouvra une fois la vue, et aperçut distinctement les objets qui l'entouraient ; mais ce retour de la vue ne fut que momentané. Comment se rendre compte de ce fait? comment, en présence en quelque sorte d'une lésion constante et aussi grave, la fonction peut-elle ainsi se rétablir d'une manière fugitive? Du reste, une autre circonstance fort importante de cette observation, c'est que, malgré l'apparence de destruction complète des nerfs olfactifs, le malade avait conservé l'odorat, comme les animaux chez lesquels M. Magendie coupe ces mêmes nerfs en laissant intacte la cinquième paire.

Un autre cas d'atrophie d'un nerf, non moins remarquable que les cas précédents, est celui qui a été publié par M. Billard (3); dans ce cas, l'atrophie résidait dans le nerf facial, dont le tronc et plusieurs branches avaient complètement disparu au milieu d'une tumeur lardacée qui oc-

qui passent sous les clavicules, étaient comprimés par ces tumeurs, qui gênaient ainsi la circulation.

Les organes digestifs n'ont présenté pour lésion qu'une diminution dans leur volume, sans altération notable de leur couleur et de leur consistance. (*Lancette française*, tom I, n° 17.)

(1) *Journal clinique des hôpitaux*, tom. I, n° 89.

(2) Cette observation a été rédigée par M. Bérard aîné, qui en a consigné dans sa thèse les intéressants détails.

(3) *Archives de médecine*, tom. VI, pag. 347.

cupait la région parotidienne. Ce cas est d'autant plus digne d'attention que les phénomènes observés pendant la vie furent semblables à ceux qui ont été produits par Ch. Bell, sur les animaux, en coupant chez eux le nerf facial, c'est-à-dire, la conservation de la sensibilité et l'abolition de la motilité. L'intérêt de ce fait m'engage à le consigner ici avec détail.

La femme Bouillé, âgée de soixante ans, d'une taille petite et d'une faible constitution, portait à la région parotidienne du côté droit une tumeur abcédée depuis un mois, survenue sans cause connue, mais après de longues souffrances dans cette partie, lorsqu'elle entra le 1er mai à l'hôpital d'Angers. Cette plaie n'offrit de remarquable que l'abondance et la fétidité du pus qui s'en écoulait. La mâchoire inférieure était libre, et la face avait son expression naturelle. On appliqua des topiques émollients sur la partie malade. A la fin de mai, la région parotidienne était déprimée, le pus coulait toujours en abondance, et on découvrait au fond de la plaie l'extrémité mastoïdienne du muscle digastrique. La malade présenta en outre les symptômes évidents d'une phthisie pulmonaire, tels que toux continuelle, crachats purulents, fièvre hectique quotidienne, sueurs abondantes, marasme progressif, pectoriloquie à la partie supérieure du poumon gauche. Dans le cours du mois de juin, on vit s'accroître les symptômes de la phthisie. L'amaigrissement devint extrême, et la région parotidienne s'enfonçait davantage à mesure que le pus s'écoulait. Ce pus était toujours fétide, assez épais, et devenait moins abondant que d'abord. Le 1er juillet, l'état de la malade avait éprouvé des changements notables. En effet, l'échancrure parotidienne était très-profonde ; la plaie se trouvait au milieu d'un enfoncement borné antérieurement par la branche de la mâchoire inférieure, et postérieurement par le bord du sterno-mastoïdien. Cette plaie avait un demi-pouce de long sur quatre lignes de large; elle était alongée, ses bords rentrants durs et violacés, et le fond était comblé de fongosités rouges et saignantes, qui empêchaient alors de distinguer le ventre postérieur du muscle digastrique. Il s'écoulait une très-petite quantité de pus presqu'inodore. On soupçonna que la parotide avait fourni les matériaux de la suppuration abondante qui venait d'avoir lieu, et que le vide de l'échancrure parotidienne était le résultat de la désorganisation et de la disparition de cette glande. Pendant ce temps. l'affection pulmonaire faisait toujours des ravages, et minait insensiblement les forces de la malade. Pendant ce temps aussi, on s'apercevait que sa figure prenait une expression toute particulière ; le côté droit de la face était paralysé, les traits de ce côté n'avaient plus de mobilité. Cet état n'arriva pas tout-à-coup; ce fut dans les derniers jours de juin qu'on le remarqua pour la première fois; il devint progressivement plus marqué jusqu'au 1er juillet, époque où la figure de la femme Bouillé offrait l'expression suivante :

1° Le globe de l'œil du côté droit jouissait de toute sa mobilité, ainsi

que la paupière supérieure ; mais la paupière inférieure était tombante et renversée en dehors ; la conjonctive qui la tapisse était devenue rouge et tuméfiée : cet œil était toujours larmoyant.

2° Le nez était tiré à gauche ; l'ouverture nasale du côté droit était rétrécie, tandis que celle du côté gauche se trouvait dilatée par la contraction libre des muscles de ce côté de la face.

3° La bouche présentait surtout une déviation remarquable. La commissure des lèvres du côté droit était pendante et dirigée vers la partie inférieure de la face, tandis que celle du côté gauche était tiraillée en haut et à gauche ; il en résultait que le milieu de la bouche n'occupait plus la ligne médiane de la face, et que le grand diamètre de l'ouverture buccale était oblique de bas en haut et de gauche à droite. L'os maxillaire inférieur n'avait subi aucun déplacement ; la langue était aisément tirée en dehors, et ne se déviait ni à droite ni à gauche en sortant de la bouche.

Quand la malade parlait, quand elle riait, et surtout dans l'action de bâiller, sa physionomie prenait l'expression la plus bizarre ; la face était, du côté droit, immobile et morte, tandis que l'action musculaire du côté gauche, fort développée, donnait à cette partie de la face une mobilité remarquable. Dans l'action de parler, on voyait le buccinateur du côté malade s'enfler et se désenfler alternativement comme les parois d'un soufflet. Durant le sommeil, la paupière supérieure était abaissée sur l'œil, tandis que l'inférieure était toujours tombante et renversée. Lorsqu'on pinçait la peau du côté droit, on y déterminait de la douleur ; la sensibilité de cette partie du visage était même assez développée, pour que le tiraillement des emplâtres agglutinatifs qu'on employait au pansement de la plaie causât quelque douleur à la malade. M. Billard tira parfois légèrement quelques poils qui ombrageaient la lèvre supérieure, tandis que la malade dormait : celle-ci s'éveillait en sursaut et lui adressait des reproches.

En considérant que la femme Bouillé portait toujours du côté gauche de la bouche les aliments qu'elle voulait soumettre à la mastication, bien que le mouvement de la mâchoire inférieure fût aussi libre du côté droit que du côté gauche, M. Billard pensa que la contraction des muscles masticateurs, voisins de la partie ulcérée, était douloureuse, et que c'était la raison pour laquelle la malade avait choisi le côté gauche pour la mastication.

Tel fut l'état de la malade pendant le mois de juillet, à la fin duquel la plaie était guérie. Les bords en étaient durs et semblables à ceux d'un ulcère scrophuleux cicatrisé. Il existait entre la branche montante de l'os maxillaire et le bord antérieur du sterno-mastoïdien, un vide assez profond pour y loger le pouce. Malgré cette amélioration de la plaie, la malade tombait dans le marasme ; elle toussait beaucoup et crachait du

pus en abondance. Enfin elle succomba au progrès toujours croissant de sa phthisie, le 30 juillet 1824. Pendant ses derniers instants, la respiration était convulsive ; les deux yeux fort agités dans leurs orbites ; les muscles du côté gauche de la face se contractaient avec force, tandis que ceux du côté droit restaient dans l'immobilité. Ce défaut de concordance dans l'action musculaire, et le tiraillement convulsif de la bouche et des narines vers le côté gauche, donnaient à la figure de cette femme une expression effrayante.

L'ouverture du cadavre fut faite seize heures après la mort. — L'extérieur du cadavre n'était remarquable que par une maigreur extrême.

*Tête.* — La substance cérébrale était saine, les veines de la périphérie de l'organe étaient très-engorgées, il y avait beaucoup de sérosité dans les ventricules. On coupa les origines des nerfs avec ménagement.

*Face.* (Région parotidienne du côté droit.) — A l'extérieur, cette région présentait l'excavation indiquée plus haut. La peau était très-adhérente aux parties sous-jacentes, les bords cicatrisés de la plaie étaient durs. La peau ayant été disséquée, on trouva l'échancrure parotidienne vide, aucune portion de la parotide ne s'y montrait dans l'état naturel ; mais à la partie moyenne du masséter, ainsi qu'au niveau de l'angle de la mâchoire inférieure, on trouvait quelques vestiges endurcis de cette glande. Au fond de l'échancrure se voyaient l'artère carotide externe et les divisions qui en partent. Ces artères étaient environnées par quelques granulations rougeâtres, dures, squirrheuses, et qui semblaient être des vestiges de la parotide. Le digastrique était encore assez reconnaissable ; mais les muscles qui s'attachent à l'apophyse styloïde étaient confondus dans une masse lardacée, de manière qu'il était impossible de les distinguer entr'eux à leur insertion styloïdienne. On trouvait non loin d'eux la veine jugulaire externe restée intacte, et située plus en dehors et plus en avant vers l'angle de la mâchoire inférieure. Derrière cette masse lardacée on trouvait dans l'état sain la veine jugulaire interne, le ganglion cervical supérieur du grand sympathique et l'artère carotide interne ; le tissu cellulaire qui les environnait n'avait subi aucune altération.

En cherchant à découvrir le tronc de la septième paire et ses premières divisions, on trouva, 1° au sommet de l'échancrure parotidienne, le rameau auriculaire postérieur ; il rampait comme à l'ordinaire à la partie extérieure de l'apophyse mastoïdienne et derrière le pavillon de l'oreille; mais il ne fut pas possible de trouver son point d'insertion au tronc du nerf facial. Les autres divisions de ce nerf, telles que celles qui vont au digastrique et aux muscles de l'apophyse styloïde, n'étaient plus reconnaissables. 2° A l'extrémité inférieure de l'échancrure parotidienne. on voyait le tronc du nerf spinal qui était interrompu au niveau du bord antérieur du sterno-mastoïdien.

3° Au milieu des restes de la parotide, qui se rencontraient au tiers

inférieur de la face externe du masséter, on découvrit le tronc du nerf facial; son extrémité était comme effilée, et adhérait immédiatement au masséter. Il se divisait ensuite en deux branches, une inférieure et l'autre supérieure. Ces deux branches fournissaient les rameaux accoutumés, lesquels se rendaient sans interruption à la région temporale, aux paupières, aux ailes du nez, aux muscles de la région malaire et de la fosse canine, ainsi qu'à l'orbiculaire des lèvres. Nul d'entr'eux n'avait souffert d'altération, ils étaient d'une blancheur éclatante. Les muscles de la face n'étaient point atrophiés. 4° Les rameaux nerveux appartenant à la cinquième paire, et sortant comme à l'ordinaire par le trou sous-orbitaire, formaient leur plexus accoutumé dans la fosse canine et présentaient un état d'intégrité aussi parfait que celui des rameaux du nerf facial. 5° M. Billard disséqua la portion dure de la septième paire à travers le rocher : elle se montra saine jusqu'à sa sortie par le trou stylo-mastoïdien; là commençait son interruption, de sorte qu'il manquait au nerf facial une portion de son tronc d'une longueur égale à la largeur de l'échancrure parotidienne.

*Poitrine.*—Le cœur et le poumon gauche étaient sains ; mais le poumon droit était farci de tubercules : une caverne purulente communiquant avec les bronches, assez grande pour loger un œuf de pigeon, occupait le lobe supérieur. *L'abdomen* ne présenta rien de particulier.

---

## CHAPITRE III.

### LÉSIONS DE SÉCRÉTION.

Au milieu d'un nerf hyperémié on trouve souvent divers produits de sécrétion morbide qui en séparent les filets, ou qui occupent leur place. Ces produits sont liquides ou solides. Les produits liquides sont du sang, de la sérosité ou du pus. L'infiltration sanguine des nerfs a déjà été indiquée dans l'un des précédents articles. L'infiltration séreuse des nerfs a été depuis long-temps signalée par Cotunni, qui a fait jouer un rôle important à cette infiltration dans la production des névralgies ; il l'a rencontrée dans le nerf sciatique, à la suite de douleurs qui avaient leur siége dans ce nerf.

La suppuration des nerfs a été décrite par M. Martinet et par M. Gendrin. Ces deux médecins en ont rapporté des cas observés sur des individus qui avaient offert de vives douleurs dans le trajet d'un gros nerf. Dans

l'une des observations de M. Martinet, il n'y avait de pus que dans l'intérieur même du nerf (c'était le nerf sciatique). Dans un autre cas, une abondante suppuration existait autour du nerf (c'était encore le sciatique), et il n'y en avait qu'une petite quantité qui fût infiltrée entre les filets mêmes du cordon nerveux. On avait observé pendant la vie tous les symptômes d'une sciatique. Le malade était un enfant de douze ans.

On lit dans le *Journal général de médecine* (1) un cas de suppuration du nerf optique. Ce nerf paraissait sain à l'extérieur ; mais intérieurement, depuis la commissure jusqu'au globe de l'œil, il était rempli d'une matière puriforme d'un blanc sale. L'individu sur lequel ce fait a été recueilli était un homme âgé de quarante ans, qui mourut à l'Hôtel-Dieu d'une fièvre adynamique. Depuis six mois il avait perdu l'usage de l'œil gauche ; la cécité de ce côté s'était établie d'une manière lente ; il avait eu long-temps de violents maux de tête. L'œil paraissait sain ; l'iris jouissait de toute sa mobilité.

Les produits accidentels solides qu'on trouve dans les nerfs consistent en des tumeurs de forme, de grandeur et de texture variables, où l'on a retrouvé les caractères des diverses productions morbides dites *encéphaloïdes, tuberculeuses, squirrheuses, etc.*

Il n'est guère de nerfs dans lesquels de semblables tumeurs n'aient été observées. Nous allons en citer un certain nombre d'exemples, qui en feront ressortir les principales variétés.

D'abord l'on a trouvé sur le trajet des différents nerfs des membres des tumeurs dont le volume variait depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'une orange, et même plus. Ces tumeurs sont dures et très-douloureuses, surtout lorsqu'on les tiraille dans le sens du trajet même du nerf. Examinées après la mort, on les trouve composées d'une substance dure, semblable à du squirrhe ou à du cartilage ; du reste, ce n'est point le tissu même du nerf qui est transformé en cette substance ; ses filets sont écartés les uns des autres, et répandus autour d'elle comme des rubans. D'autres tumeurs sont essentiellement formées par un amas de petits kystes qui renferment une matière semblable à de la gelée ; d'autres sont constituées par un kyste unique et plus volumineux, qui contient une matière variable, et dont les parois ont une texture fibreuse ou cartilagineuse. Un seul nerf peut offrir dans son trajet plusieurs tumeurs semblables, qui ressemblent alors à des ganglions. Un cas de ce genre a été vu par M. Dupuytren. Ayant enlevé une petite tumeur cancéreuse dont la jambe était le siége, il vit que cette tumeur n'occupait que le nerf tibial postérieur, qui présentait une série de nodosités semblables à des grains de raisin.

La plupart des nerfs des membres ont présenté des tumeurs du genre de celles dont il vient d'être question. M. Dupuytren en a trouvé une, de

(1) Tom. L. *Observation de M. Gallereux.*

la grosseur d'une noix, située dans la fosse canine, et qui avait son siége dans le nerf sous-orbitaire. Il a vu dans un autre cas le nerf trifacial transformé en matière encéphaloïde. D'autres observateurs ont également vu des tumeurs squirrheuses développées dans ce même nerf trifacial, et jusque dans le ganglion sphéno-palatin (1).

Chez un homme, privé de la vue du côté gauche depuis deux mois, on trouva au milieu du nerf optique un petit tubercule d'une consistance assez dure, d'une couleur grisâtre et un peu plus gros qu'un grain de chenevis (2).

M. Bérard aîné a vu un cas dans lequel le nerf diaphragmatique droit semblait interrompu dans sa continuité par un tubercule noirâtre, de la grosseur d'un petit pois et d'une dureté squirrheuse. En disséquant cette petite tumeur, on apercevait quelques stries blanchâtres, qui semblaient continuer la substance médullaire du nerf à travers le tubercule; mais cette continuité n'était pas évidente. L'individu avait présenté les symptômes de l'asthme, et l'ouverture du cadavre ne fit reconnaître dans le poumon d'autre lésion qu'un léger emphysème (3).

Chez un individu atteint d'éléphantiasis, le professeur Nœgèle trouva dans la disposition suivante le nerf tibial du membre affecté. Ce nerf, plus volumineux que de coutume, augmentait de diamètre dans sa partie inférieure. Il présentait tant à sa surface que dans son intérieur des nodosités de forme ronde ou ovale. Ces nodosités étaient autant de petits kystes que remplissait un liquide clair et limpide en certains points, épais et trouble en d'autres points. Des filets nerveux aboutissaient aux parties supérieure et inférieure de chaque renflement; d'autres l'entouraient; mais à l'intérieur du nœud, toute apparence de substance nerveuse disparaissait (4).

Il se développe quelquefois dans le tissu cellulaire sous-cutané de petites tumeurs obrondes, lenticulaires ou aplaties, d'une grande dureté, qu'on a mal-à-propos confondues, sous le rapport de leur nature, avec les tumeurs que nous venons de décrire; elles s'en rapprochent à la vérité par les douleurs vives dont elles sont ordinairement le siége; mais elles s'en éloignent complètement par leur nature. Si en effet on les dissèque, on voit qu'elles ne sont développées dans l'épaisseur d'aucun nerf; seulement quelques filets nerveux peuvent leur être accolés. Elles sont composées d'un tissu fibro-celluleux ou fibro-cartilagineux; d'autres fois on n'y distingue aucune trace d'organisation; elles ressemblent à la matière homogène connue sous le nom de *squirrhe*. Elles sont constam-

(1) Descot, *Oper. cit.*
(2) *Journal général de médecine*, tom. L.
(3) Descot, *Oper. cit.*, pag. 128.
(4) *Archives de médecine*, tom. XIII, pag. 431.

ment entourées d'une enveloppe cellulo-fibreuse, dense, opaque, qui exerce sur elles une compression plus ou moins forte, et peut concourir à la production des vives douleurs dont elles sont le siége, en produisant une sorte d'étranglement analogue à celui que détermine une aponévrose étendue sur des parties qui se tuméfient. Le volume de ces tumeurs varie depuis celui d'un grain de blé jusqu'à celui d'une fève de marais. M. Dupuytren, qui, l'un des premiers, a distingué ces tumeurs de celles qui se sont formées aux dépens mêmes d'un nerf, et qui méritent seules le nom de *névrômes*, les a vues non-seulement sous la peau, mais encore dans d'autres parties: ainsi il en a souvent rencontré de semblables dans les mamelles, où elles étaient la cause d'insupportables douleurs (1).

Est-ce de ces tumeurs ou d'un véritable névrôme qu'il faut rapprocher le cas suivant, dont on doit la connaissance à Béclard? Un élève en médecine fut pris d'un accès d'arthritis au gros orteil, quelque temps après avoir couché dans un lieu très-humide. Bientôt on vit apparaître sous la peau qui recouvre la veine saphène interne et le nerf du même nom, une tumeur dure, grosse comme un grain de blé, et qui, toutes les fois qu'elle était touchée, occasionnait une douleur semblable à un choc électrique, qui s'étendait sur le pied et vers la jambe. Ce jeune homme changea d'habitation, et la tumeur disparut ainsi que la douleur.

(1) Consultez, sur ces tumeurs, une bonne thèse, soutenue à la Faculté de Médecine, en janvier 1828, par M. Jaumes, intitulée : *Dissertation sur une espèce de tumeur squirrheuse enkystée, attribuée mal-à-propos à une affection des nerfs.*

---

# SECTION TROISIÈME.

## MALADIES DU NERF SYMPATHIQUE.

Peu de lésions, appréciables par l'anatomie, ont été jusqu'à présent constatées dans le système nerveux ganglionnaire ; j'ai souvent examiné ce système avec soin chez des individus morts de maladies diverses ; je n'y ai rencontré que deux fois une altération ; c'était une vive rougeur des ganglions semi-lunaires. Il y avait eu pendant la vie des symptômes dits *ataxiques*, et dans l'un de ces deux cas la mort avait eu lieu au milieu d'un état de roideur tétanique (1). Ce qu'on sait sur l'anatomie pathologique de ce système se réduit à ce qui suit.

M. Lobstein (2) a trouvé dans deux cas les ganglions semi-lunaires fortement colorés en rouge. L'un de ces cas lui a été offert par une jeune femme qui avait eu pendant plusieurs mois de continuels vomissements. L'estomac fut trouvé sain ainsi que les intestins. Les ganglions semi-lunaires étaient d'un rouge intense. L'autre cas observé par M. Lobstein a été recueilli chez une jeune fille de six ans morte pendant le cours d'une coqueluche, avec des vomissements et des mouvements convulsifs ; la moitié droite du plexus solaire était très-rouge.

Le docteur Aronssohn (3) a trouvé les ganglions semi-lunaires vivement injectés chez un homme mort du tétanos. Il les a rencontrés dans le même état chez un individu mort au bout de trois ans de vomissements et de diarrhée.

En examinant le cadavre d'un enfant de dix ans, mort à la suite de la disparition d'un exanthème miliaire, au milieu d'un grand état de dyspnée, M. Lobstein a constaté un état inflammatoire des neuvième et dixième ganglions thoraciques. Malheureusement il ne décrit pas ce qu'il appelle un état inflammatoire (4).

(1) Ces faits sont consignés dans la *Clinique Médicale*.

(2) *De nervi sympathetici fabricâ, usu et morbis*, auct. J. F. Lobstein, pag. 147.

(3) *Ibid.*

(4) *Ibid.*, pag. 153.

Sur le cœur d'une femme phthisique, M. Lobstein a vu un des principaux nerfs cardiaques rouge, tuméfié et ramolli.

Dans les cas qui viennent d'être cités, la lésion consiste surtout dans une hyperémie des ganglions ou des nerfs qui en partent. Il est d'autres cas où l'on a constaté l'existence d'un état d'hypertrophie de ces parties. Ainsi M. Lobstein dit s'être assuré que les nerfs qui constituent le plexus surrénal étaient beaucoup plus volumineux que de coutume, chez un individu dont les capsules surrénales avaient elles-mêmes acquis un volume insolite; ces capsules étaient en même temps tuberculeuses (1).

Le docteur A. Duncan (2) a cité un cas de diabètes dans lequel il lui a paru évident que le nerf sympathique avait trois ou quatre fois son volume ordinaire depuis son entrée dans l'abdomen jusqu'à sa terminaison vers le bassin.

Sur un cadavre de crétin, dont les nerfs de la vie animale présentaient une disposition fort remarquable que j'ai précédemment indiquée, le docteur Schiffner (3) trouva que les ganglions du grand sympathique, situés le long de la colonne vertébrale, étaient d'un volume beaucoup plus grand que de coutume. Au niveau de la sixième vertèbre, le nerf sympathique du côté gauche avait un ganglion de la grosseur d'un œuf de poule comprimé.

Dans une thèse sur l'idiotisme, soutenue en 1819, M. Cayre avait déjà parlé de l'excès de développement que lui présenta le système ganglionnaire chez un idiot de naissance. Les ganglions cervicaux avaient un volume trois fois plus grand que de coutume; ceux du thorax étaient aussi plus gros que dans l'état sain : il en était de même des ganglions semi-lunaires (4).

Enfin un état d'hypertrophie d'un des ganglions cervicaux, à peu près semblable à celui signalé par Schiffner, vient d'être représenté par M. Cruveilhier dans une de ses belles planches d'anatomie pathologique (5). Les ganglions cervicaux, beaucoup plus développés que de coutume, représentaient de volumineuses tumeurs, qui furent prises d'abord pour des

(1) *Traité d'Anat. pathol.* Le tome Ier de cet ouvrage a paru pendant l'impression des dernières feuilles du mien; je regrette beaucoup qu'il n'ait pas été publié plus tôt, je n'aurais pas manqué de profiter des faits pleins d'intérêt qui y sont consignés.

(2) *Reports of the practice in the clinical wrards of infirmery of Edinburg,* 1818.

(3) *Archives de Médecine,* tom. II.

(4) Belhomme, *Essai sur l'idiotie* (Thèses de 1824.)

(5) *Planches d'anatomie pathologique, etc.,* par Cruveilhier, in-folio, 1re livraison. Cet ouvrage surpasse de beaucoup, par la beauté des dessins, tout ce qui a été fait jusqu'à présent en anatomie pathologique; il remplit une grande lacune de notre littérature médicale, et nous n'aurons plus rien à envier en ce genre à l'Angleterre et à l'Allemagne.

ganglions lymphatiques malades. Ils paraissaient n'être plus constitués que par du tissu fibreux. Ainsi, dans ce cas, les divers éléments anatomiques des ganglions ne présentaient pas tous un excès de nutrition ; c'était surtout leur tissu cellulo-fibreux qui s'était développé, tandis que la substance nerveuse s'était plutôt atrophiée. Il est à regretter que dans ce cas l'on n'ait eu aucun renseignement sur les symptômes.

FIN.

# TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE DEUXIÈME VOLUME.


Appareil circulatoire. 5
SECTION PREMIÈRE. Maladies du cœur. *ib.*
Chapitre premier. Lésions de circulation. 6
Chapitre II. Lésions de nutrition. 9
Art. I Lésions de nutrition qui s'opposent à la libre circulation du sang dans le cœur. *ib.*
A. Obstacles dans les orifices du cœur. 15
B. Obstacles dans les artères. 16
C. Obstacles dans les réseaux capillaires. *ib.*
Art. II. Lésions de nutrition qui ne changent pas les dimensions du cœur. 18
§ I. Induration. *ib.*
§ II. Ramollissement. 19
§ III. Solutions de continuité. 21
Chapitre III. Lésions congénitales de nutrition. 24
§ I. Absence du cœur, ou acardie. *ib.*
§ II. Développement incomplet ou irrégulier du cœur. ( Atélocardie.) 25
§ III. Excès de développement du cœur. 26
§ IV. Vices de direction du cœur. 27
§ V. Changement de situation du cœur. (Ectopie du cœur.) *ib.*
Chapitre IV. Lésions de sécrétion. 28
Art. I. Lésions de l'exhalation graisseuse du cœur. 29
Art. II. Lésions de l'exhalation perspiratoire du cœur. *ib.*
§ I. Lésions de l'exhalation perspiratoire dans le parenchyme du cœur. 30
§ II. Lésions de l'exhalation perspiratoire dans les cavités du cœur. 37
Chapitre V. Lésions du sang contenu dans les cavités du cœur. 38
Chapitre VI. Lésions de l'innervation du cœur. 43
SECTION DEUXIÈME. Maladies des artères. 47
Chapitre premier. Lésions de circulation. *ib.*
Chapitre II. Lésions de nutrition. 50
§ I. Agrandissement du calibre des artères. 53
§ II. Rétrécissement des artères. 56
§ III. Oblitération des artères. 59

Chapitre III. Lésions congénitales de nutrition. 61
Chapitre IV. Lésions de sécrétion. 62
Chapitre V. Lésions de l'innervation des artères. 68
SECTION TROISIÈME. Maladies des veines. 70
Chapitre premier. Lésions de circulation. 71
Chapitre II. Lésions de nutrition. 72
Chapitre III. Lésions de sécrétion. 78
SECTION QUATRIÈME. Maladies de la rate. 84
Chapitre premier. Maladies de la rate ayant leur siége dans la matière qui remplit les cellules. 86
Art. I. Changement de consistance de la rate. 87
Art. II. Changement de volume. *ib.*
Art. III. Changements de couleur. 88
Art. IV. Productions nouvelles. 91
Chapitre II. Maladies de la rate ayant leur siége dans son tissu fibreux. 93
Chapitre III. Causes et nature des altérations de la rate. 94
SECTION CINQUIÈME. Maladies de l'appareil de la circulation de la lymphe. 97
Chapitre premier. Lésions des vaisseaux lymphatiques. *ib.*
Chapitre II. Lésions de la lymphe. 99
Chapitre III. Lésions des ganglions lymphatiques. 102
Appareil Respiratoire. 109
SECTION PREMIÈRE. Maladies des conduits aérifères. 112
Chapitre premier. Lésions de la membrane muqueuse. *ib.*
Art. I. Lésions de circulation. *ib.*
Art. II. Lésions de nutrition. 115
Art. III. Lésions de sécrétion. 120
Chapitre II. Lésions des tissus subjacents à la membrane muqueuse. 127
Chapitre III. Changements de dimension des conduits aérifères. 130
SECTION DEUXIÈME. Maladies du parenchyme pulmonaire. 134
Chapitre premier. Lésions de circulation. 135
Art. I. Hyperémie du poumon. *ib.*
Art. II. Anémie du poumon. 140
Chapitre II. Lésions de nutrition. *ib.*
Art. I. Hypertrophie du poumon. 141
Art. II. Atrophie du poumon. 145
Chapitre III. Lésions de sécrétion. 149
§ I. Sécrétion de pus. 151
§ II. Sécrétion tuberculeuse. 153
Chapitre IV. Lésions de l'innervation. 165
SECTION TROISIÈME. Corps thyroïde. 167
Appareils des sécrétions. 169
SECTION PREMIÈRE. Maladies des appareils spéciaux de sécrétion perspiratoire. (Tissu cellulaire et membranes séreuses.) 171
Chapitre premier. Lésions du tissu sécréteur. *ib.*
Chapitre II. Lésions du liquide sécrété. 175
SECTION DEUXIÈME. Maladies des appareils de sécrétion glandulaire. 179
Chapitre premier. Maladies du foie et de ses annexes. 180
Art. I. Maladies du parenchyme du foie. *ib.*
§ I. Lésions de circulation. 182
§ II. Lésions de nutrition. 184
§ III. Lésions de sécrétion. 187
Art. II. Maladies des voies d'excrétion de la bile. 193
Art. III. Altérations de la bile. 196

Chapitre II. Maladies de l'appareil urinaire. 199
Art. I. Maladies des reins. 200
§ I. Lésions de circulation. *ib.*
§ II. Lésions de nutrition. 201
§ III. Lésions de sécrétion. 207
Art. II. Maladies des voies d'excrétion de l'urine. 212
§ I. Maladies des calices, du bassinet et des uretères. *ib.*
§ II. Maladies de la vessie. 214
A. Lésions de circulation. *ib.*
B. Lésions de nutrition. 215
C. Lésions de sécrétion. 219
§ III. Maladies de l'urètre. *ib.*
§ IV. Altérations de l'urine. 221
A. Altération de l'urine, par changement de proportion de ses principes constituants. *ib.*
B. Altération de l'urine par addition de nouveaux principes, qu'on retrouve dans le sang. 223
C. Altération de l'urine par addition de nouveaux principes qu'on ne retrouve pas dans le sang. 224
Appareil de la génération. 227
SECTION PREMIÈRE. Maladies des organes génitaux de l'homme. *ib.*
SECTION DEUXIÈME. Maladies des organes génitaux de la femme. 233
Chapitre premier. Maladies de l'utérus. *ib.*
Chapitre II. Maladies des trompes. 246
Chapitre III. Maladies des ovaires. 249
Chapitre IV. Maladies des mamelles. 257
Chapitre V. Maladies du produit de la conception. 264
Appareil de l'innervation. 272
SECTION PREMIÈRE. Maladies des centres nerveux de la vie de relation. 274
Chapitre premier. Lésions de circulation. *ib.*
Art. I. Hyperémie. *ib.*
§ I. Hyperémie au premier degré, ou sans épanchement de sang. *ib.*
§ II. Hyperémie au second degré, ou avec épanchement de sang. 280
Art. II. Anémie. 287
Chapitre II. Lésions de nutrition. 288
Art. I. Hypertrophie des centres nerveux. 290
Art. II. Atrophie des centres nerveux. 293
Art. III Ramollissement des centres nerveux. 302
Art. IV. Induration des centres nerveux. 309
Art. V. Ulcération des centres nerveux. 312
Chapitre III. Lésions de sécrétion. 314
Art. I. Exhalation de sérosité dans les centres nerveux ou autour d'eux. 315
Art. II. Sécrétion purulente. 324
Art. III. Sécrétion tuberculeuse. 327
Art. IV. Productions squirrheuse et encéphaloïde. 329
Art. V. Productions graisseuses. 331
Art. VI. Productions fibreuses, cartilagineuses et osseuses. 332
Art. VII. Entozoaires. 333
SECTION DEUXIÈME. Maladies des nerfs de la vie de relation. 335
Chapitre premier. Lésions de circulation. 336
Chapitre II. Lésions de nutrition. 343
Art. I. Hypertrophie. *ib.*

Art. II. Atrophie. 345
Chapitre III. Lésions de sécrétion. 354
SECTION TROISIÈME. Maladies du nerf grand sympathique. 358

FIN DE LA TABLE.